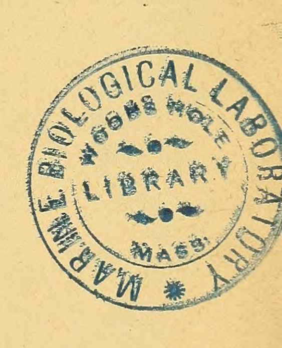
COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

# SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE



PARIS. — TYPOGRAPHIE GASTON NÉE,

1, rue Cassette, 1.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES

# SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

# SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

---

TOME CINQUIÈME. — HUITIÈME SÉRIE

ANNÉE 1888

QUARANTIÈME DE LA COLLECTION

**Avec figures.**







PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

1888

# LISTE

DES

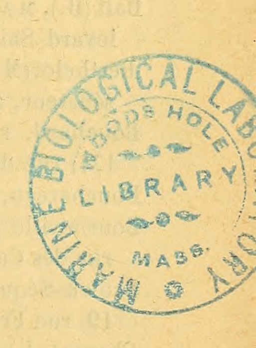
# MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

AU 31 DÉCEMBRE 1888

---

## ABRÉVIATIONS

A A M, associé de l'Académie de médecine.
A E P, agrégé à l'École de pharmacie.
A F M, agrégé à la Faculté de médecine.
A H, accoucheur des hôpitaux.
A N M, aide-naturaliste au Muséum.
C A M, correspondant de l'Académie de médecine.
C H, chirurgien des hôpitaux.
M A F, membre de l'Académie française.
M A M, membre de l'Académie de médecine.
M A S, membre de l'Académie des sciences.
M C F S, maître de conférences à la Faculté des sciences.
M H, médecin des hôpitaux.
P C F, professeur au Collège de France.
P E P, professeur à l'École de pharmacie.
P E M, professeur à l'École militaire.
P E V, professeur à l'École vétérinaire.
P F M, professeur à la Faculté de médecine.
P F S, professeur à la Faculté des sciences.
P M, professeur au Muséum.
P U, professeur à l'Université.




---

## COMPOSITION DU BUREAU

| | |
|---|---|
| **Président** | M. Brown-Séquard. |
| **Vice-présidents** | M. Bouchard.<br>M. Chauveau. |
| **Secrétaire général** | M. Dumontpallier |
| **Secrétaires ordinaires** | M. Dupuy.<br>M. Gley.<br>M. Charrin.<br>M. Retterer. |
| **Trésorier** | M. Beauregard. |
| **Archiviste** | M. Hardy. |

## MEMBRES HONORAIRES

MM.

Chevreul (M.-E.), M A S, P M.

Dom Pedro d'Alcantara, Empereur du Brésil, M A S.

Guéneau de Mussy (H.), M A M.

Pasteur (Louis), M A F, M A S, A A M.

Quatrefages de Bréau (J.-L.-A. de), M A S, A A M, P M.

## MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES

MM.

Balbiani (G.), P C F, 18, rue Soufflot.

Ball (B.), M A M, P F M, M H, 179, boulevard Saint-Germain.

Berthelot (M.-P.-E.), M A S, M A M, P C F, sénateur, au palais de l'Institut.

Bouchard, P F M, M A S, M H, M A M, 174, rue de Rivoli.

Bouchereau, M H, 1, rue Cabanis.

Bourneville (D.), M H, député, 14, rue des Carmes.

Brown-Séquard, M A S, C A M, P C F, 19, rue François I[er].

Charcot (J.), M A M, M A S, P F M, M H, 217, boulevard Saint-Germain.

Chatin (G.-A.), M A M, M A S, 149, rue de Rennes.

Chatin (Joannès), M A M, A E P, maître de conférences à la Faculté des sciences, 128, boulevard Saint-Germain.

Chauveau, M A S, P M, C A M, 10, avenue Jules-Janin.

Cornil (V.), M A M, P F M, M H, sénateur, 19, rue Saint-Guillaume.

Cotard, maison Falret, à Vanves.

Duguet, A F M, M H, 60, r. de Londres.

Dumontpallier, M H, 24, rue Vignon.

Duval (Mathias), M A M, P F M, 11, cité Malesherbes.

Galippe (V.), chef du laboratoire de la clinique d'accouchements, 65, rue Sainte-Anne.

Gallois, à Villepreux (Seine-et-Oise), et 72 *bis*, rue Bonaparte.

Goubaux, M A M, P E V, à Alfort.

Grancher, P F M, M H, 36, r. Beaujon.

Gréhant (N.), A N M, 17, rue Berthollet.

Grimaux, A F M, professeur à l'École polytechnique et à l'Institut agro-

MM.

nomique, 123, boulevard du Montparnasse.

Hallopeau, AFM, MH, 30, rue d'Astorg.

Hamy, rue de Lubeck, 40.

Hanot, AFM, MH, 122, rue de Rivoli.

Hardy, 90, rue de Rennes.

Hayem (G.), PFM, MAM, MH, 7, rue de Vigny.

Hénocque, directeur adjoint du laboratoire de médecine au Collège de France, 97, avenue de Villiers.

Javal, MAM, directeur du laboratoire d'ophtalmologie de l'École des Hautes-Études, député, 58, rue de Grenelle.

Joffroy, AFP, MH, 186, r. de Rivoli.

Künckel d'Herculais (Jules), ANM, 20, villa Saïd.

Laborde (V.), MAM, chef des travaux physiologiques à la Faculté de médecine, 15, rue de l'École-de-Médecine.

Laboulbène, MAM, PFM, MH, 181, boulevard Saint-Germain.

Lancereaux (E.), MAM, AFM, MH, 44, rue de la Bienfaisance.

Landouzy, AFM, MH, 4, rue Chauveau-Lagarde.

Leblanc, MAM, 72, avenue Malakoff.

Leven, 12, rue Richer.

Luys, MAM, MH, 20, rue de Grenelle.

Magitot, 8, rue des Saints-Pères.

Magnan, MH, 1, rue Cabanis.

Malassez, directeur adjoint du laboratoire d'anatomie générale au Collège de France, 168, boulevard Saint-Germain.

Marey, MAS, MAM, PCF, 11, boulevard Delessert.

Milne-Edwards (Alph.), MAS, MAM, PM, PEP, 57, rue Cuvier.

Ollivier (Aug.), AFM, MAM, MH, 5, rue de l'Université.

Onimus, 7, place de la Madeleine.

Poncet (de Cluny), PEM, 76, rue Notre-Dame-des-Champs.

Pouchet, PM, 2, rue de Buffon.

Quinquaud, AFM, MH, 5, rue de l'Odéon (*mars* 1879).

Ranvier, MAM, MAS, PCF, 88, avenue d'Orléans.

Raymond (F.), AFM, MH, 21, rue de Rome.

Regnard (Paul), professeur à l'Institut agronomique, directeur adjoint du laboratoire de physiologie expérimentale de l'École des Hautes-Études, 24, boulevard Saint-Germain.

Regnauld (J.), MAM, PFM, 83, boulevard Saint-Michel.

Robin (Albert), AFM, MAM, MH, 4, rue de Saint-Pétersbourg.

Rouget (Charles), PM, AAM, au Muséum.

Sappey, MAS, MAM, PFM, 16, rue de Fleurus.

Sinety (de), 10, rue de la Chaise.

Trasbot, PEV, MAM, à Alfort.

Vaillant (L.), PM, 2, rue de Buffon.

Verneuil, MAS, MAM, PFM, 11, boulevard du Palais.

Vidal, MAM, MH, 47, rue Cambon.

## MEMBRES TITULAIRES

MM.

Arsonval (A. d'), MAM, directeur du laboratoire de physique biologique au Collège de France, 28, avenue de l'Observatoire (31 *janvier* 1880).

MM.

Babinski, 70 *bis,* rue Bonaparte (9 *juillet* 1887).

Balzer, M H, 15, rue Castellane (10 *juillet* 1886).

Beauregard (Henri), A F P, A N M, 49, boulevard Saint-Marcel (6 *décembre* 1884).

Blanchard (Raphaël), A E M, secrétaire général de la Société zoologique de France, 32, rue du Luxembourg (16 *février* 1884).

Bloch, 13, rue du Conservatoire (9 *août* 1884).

Bonnier, P F S (1er *décembre* 1888).

Bourquelot, pharmacien des hôpitaux, 42, rue de Sèvres (4 *juillet* 1885).

Brasse (3 *mars* 1888).

Brissaud, A F M, M H, 9, quai Voltaire, (4 *février* 1888).

Budin (Pierre), A F M, A H, 129, boulevard Saint-Germain (1878).

Capitan, 5, rue des Ursulines (10 *décembre* 1887).

Chamberland, député, directeur adjoint du laboratoire de M. Pasteur, 45, rue d'Ulm (*décembre* 1883).

Charrin, 8, rue de l'Oratoire (26 *mars* 1887).

Dastre (A.), P F S, 73, avenue d'Antin (1881).

Dejerine, A F M, M H, 14, rue Jacob (19 *juillet* 1884).

Duclaux, P F S, P F S, 15, rue Malebranche (11 *avril* 1885).

Dupuy (E.), 53, avenue Montaigne (6 *juin* 1886).

Féré (Ch.), M H, chef des travaux anatomiques à la clinique des maladies du système nerveux, 37, boul. St-Michel (28 *février* 1885).

Franck (François), M A M, directeur adjoint du laboratoire de physiologie du Collège de France, 5, rue Saint-Philippe-du-Roule (1er *juin* 1878).

Gellé, 20, avenue de l'Opéra (12 *janvier* 1884).

Giard, professeur à l'École normale supérieure, 181, boulevard Saint-Germain (23 *juillet* 1887).

Gley, 37, rue Claude-Bernard (27 *février* 1886).

Guignard, P E P (7 *janvier* 1888).

Henneguy (Félix), préparateur au Collège de France, 17, rue du Sommerard (*mars* 1883).

Larcher (O.), 97, Grande-Rue de Passy (*mars* 1883).

Mégnin (Pierre), rédacteur en chef du journal *l'Éleveur*, 19, rue de l'Hôtel-de-Ville, à Vincennes (1880).

Nocard, P E V, à Alfort (5 *mars* 1887).

Perrier, P M, 26, rue Gay-Lussac (22 *janvier* 1887).

Rémy (Ch.), A F M, 74, rue de Rome (12 *décembre* 1885).

Retterer (4 *juin* 1887).

Richet (Ch.), P F M, 15, rue de l'Université (*juillet* 1881).

Roger (2 *juin* 1888).

Straus (Is.), A F M, M H, 10, rue de Madame (*août* 1881).

Troisier, A F M, M H, 32, rue Caumartin (17 *novembre* 1887).

Vignal (William), répétiteur au Collège de France, 90, rue d'Assas (14 *juin* 1884).

## MEMBRES ASSOCIÉS

MM.

Beale, Lionel S., à Londres.
Beneden (P.-J. van), C A M, P U, à Louvain (Belgique).
Bowman (W.), à Londres.
Donders, P U, à Utrech (Hollande).
Huxley (Th.-H.), F R S, à Londres.
Jones (Wharton), à Londres.
Le Roy de Méricourt, A A M, 5, rue Cambacérès, à Paris.

MM.

Lortet, P F M, à Lyon.
Ludwig (Carl), P U, à Leipzig (Allemagne).
Ollier, A A M, P F M, à Lyon.
Owen (Richard), A A M F R S, à Londres.
Paget (James), Sir, à Londres.
Vogt (Carl), P U, à Genève.

## MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM.

Arloing, P F M, P E V, à Lyon.
Barély, à Nice.
Beaunis, P F M, à Nancy.
Cazeneuve (Paul), P F M, à Lyon.
Chabry, M C F S, à Lyon.
Charpentier, à Nancy.
Coyne, P F M, à Bordeaux.
Daremberg, à Cannes.
Dareste (Camille), directeur du laboratoire de tératologie de l'École des Hautes-Études, à Paris.
Debierre (Ch.), A F M, à Lille (26 *décembre* 1885).
Delore, à Lyon.
Desgranges, à Lyon.
Dubois (Raphaël), P F S, à Lyon.
Dugès (Alfred), consul de France à Guanajuato (Mexique).
Duret, professeur à l'Université catholique, à Lille.
Gimbert, à Cannes.
Herrmann (Gustave), P F M, à Lille (26 *décembre* 1885).
Jobert (Cl.), P F S, à Dijon.
Jolyet, P F M, à Bordeaux.

MM.

Leloir (Henri), P F M, à Lille (20 *juin* 1885).
Lennier (G.), directeur du Muséum, au Havre (26 *décembre* 1885).
Lépine, P F M, à Lyon.
Livon, professeur à l'École de médecine, 14, rue Peirier, à Marseille (20 *juin* 1885).
Luton, à Reims.
Martins (Charles), C A M, P F M, à Montpellier.
Maurel (médecin principal de la marine, 12, r. Jacob (20 *juin* 1885).
Morat, P F M, à Lyon.
Nepveu, P F M, à Marseille.
Nicati, à Marseille.
Oré, P F M, à Bordeaux.
Œchsner de Koninck, P F S, à Montpellier.
Pelvet, à Dives.
Peyraud, à Libourne.
Pierret, P F M, à Lyon.
Pitres, doyen et P F M, à Bordeaux.
Renaut (J.), P F M, à Lyon.
Testut (Léo), P F M, à Lyon (20 *juin* 1885).

MM.

Thierry (E.), directeur de l'École d'agriculture de la Brosse (Yonne).

MM.

Tourneux (Frédéric), P F M, à Lille (20 *juin* 1885).

Tripier, P F M, à Lyon.

## MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

**Allemagne.**

Bois-Reymond (Émile du), P U, à Berlin.

Helmholtz, P U, à Berlin.

Leuckart (R.), P U, à Leipzig.

Virchow (R.), P U, à Berlin.

**Autriche-Hongrie.**

Adamkiewicz (Albert), P U, à Cracovie (26 *décembre* 1885).

Brücke (Ernest), P U, à Vienne.

**Belgique.**

Crocq, à Bruxelles.

Frédéricq (Léon), P U, à Liège (26 *décembre* 1885).

Gluge, à Bruxelles.

Plateau (Félix), P U, à Gand (26 *décembre* 1885).

Wehenkel, P E V, à Bruxelles.

**Brésil.**

Abbott, à Bahia.

Motta-Maïa, à Rio-de-Janeiro.

**Danemark.**

Hannover, P U, à Copenhague.

**Espagne.**

Lebredo (D[r]), à la Havane.

Tolosa y Latour, à Madrid (25 *décembre* 1885).

MM.

**États-Unis.**

Henri Bigelow (J.), à Boston, Mass.

Seguin (E.-C.), à New-York.

**Grande-Bretagne.**

Beevor (Ch.-Edw.), 33, Harley street, W., à Londres (27 *décembre* 1885).

Berkeley (M.-J.), à Kings-Cliff.

Horsley (Victor), 80, Park street, Grosvenor square, W., à Londres (26 *décembre* 1885).

Maclise, à Londres.

Marcet, à Cannes (Alpes-Maritimes).

Redfern, à Belfast.

Simon (John), à Londres.

Williamson, à Londres.

**Italie.**

Lussana, P U, à Palerme.

Martini, à Naples.

Moleschott, P U, à Turin.

Perroncito (Eduardo), P U, à Turin (26 *décembre* 1885).

Vella, à Sienne.

**Portugal.**

Mello (de), à Lisbonne.

**Principauté de Monaco.**

S. A. Albert, prince héréditaire de Monaco, 16, rue Saint-Guillaume, à Paris (26 *décembre* 1885).

MM.

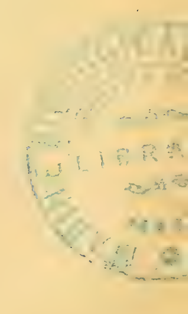
**Russie.**

Mendelssohn (Maurice), à Saint-Pétersbourg (20 *juin* 1885).
Mierzejewsky, à Saint-Pétersbourg.
Pelikan, à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de), P U, à Saint-Pétersbourg.

MM.

**Suisse.**

Duby, à Genève.
Frey, P U, à Zurich.
Miescher, à Bâle.
Prévost, à Genève.



# RAPPORT

SUR LE

# CONCOURS DU PRIX GODARD

## en 1888

**M. DASTRE, rapporteur.**

---

Les mémoires présentés à la Société pour le concours du prix Godard et retenus par votre Commission sont au nombre de cinq :

1° Le premier est intitulé : *Recherches bactériologiques sur le choléra nostras* (*choléra nostras, choléra infantile*), par M. Lesage.

2° Le second est une étude sur l'*Hérédité arthritique*.
L'auteur ne s'est point fait connaître. Son travail porte cette épigraphe : « On naît arthritique ; on devient rhumatisant ou goutteux. »

3° Le troisième est une étude physiologique sur la *Mort par la décapitation*, de M. Paul Loye.

4° Thèse de M. Ygout, sur la *Rage paralytique*.

5° *Calorimétrie chez l'homme*, par M. Langlois.

Votre Commission, composée de MM. Brown-Séquard, président, Dumontpallier, secrétaire général ; Straus, d'Arsonval, Duclaux, Dastre, a examiné ces différents travaux Le résultat de cet examen se traduit par les propositions que nous avons l'honneur de vous sonmettre et qui tendent à attribuer le prix au mémoire de M. Paul Loye et à décerner des mentions honorables aux études de MM. Lesage, Langlois et de l'auteur anonyme (1).

Ce sont les raisons de cette détermination que nous devons vous faire connaître.

(1) L'auteur anonyme est M. le Dr Deligny.

I

Le travail de M. Lesage a été soumis à l'appréciation des deux membres de la Commission que leur compétence désignait particulièrement. MM. Duclaux et Straus, après une lecture de ce mémoire, ont formulé un jugement scrupuleux que la Société pourra ratifier avec pleine confiance.

M. Straus s'exprime ainsi :

Le travail de M. Lesage sur le *Choléra infantile* est une étude bactériologique fort intéressante. L'auteur admet deux variétés de choléra infantile: l'un déterminé par l'usage de lait ou d'aliments de mauvaise qualité, par conséquent de nature chimique ; l'autre, maladie spécifique infectieuse due à un microbe particulier que M. Lesage a isolé dans les selles des malades et qu'il considère comme pathogène. Il donne les caractères morphologiques de ce bacille, ses principales particularités biologiques, et enfin les résultats de l'inoculation des cultures pures au cobaye.

Il pense déterminer chez les animaux auxquels il injecte des cultures de son bacille dans l'intestin des symptômes et des lésions rappelant ceux du choléra infantile.

Malheureusement, cette dernière partie de son travail n'est peut-être pas aussi démonstrative que le croit l'auteur, et c'est sur elle cependant que repose surtout la portée du travail tout entier.

Il y a lieu d'applaudir aux efforts de M. Lesage dans cette étude difficile. Il l'a abordée avec courage, et il a essayé peut-être trop hardiment de la résoudre. Son travail, s'il ne renferme pas des données absolument bien établies, telles qu'on aimerait à les rencontrer, mérite cependant une mention des plus honorables.

Ce jugement est entièrement d'accord avec celui de M. Duclaux, qui déclare que l'on ne saurait se porter garant de la relation de la maladie étudiée avec les ensemencements qu'a faits l'auteur et les cultures qu'il a obtenues.

II

M. Dumontpallier a bien voulu se livrer à un examen de l'étude de pathologie générale présentée par un auteur anonyme, sur l'*Hérédité arthritique*.

Ce travail a pour base douze observations personnelles à l'auteur et qui sont le résumé des diverses manifestations morbides, constatées chez les enfants et les petits enfants nés de parents goutteux ou rhumatisants.

L'intérêt de ce travail repose sur le soin avec lequel sont consignées les différentes manifestations morbides suivant les âges, et l'auteur s'est attaché à faire ressortir les conditions occasionnelles des formes variées de la diathèse arthritique.

Il convient de noter que les remarques formulées par l'auteur sont conformes aux enseignements de la tradition clinique, et que Lorry, Bazin et Besnier ont, dans leurs publications, développé cette même thèse que l'enfant né de parents arthritiques peut présenter les symptômes de la goutte ou du rhumatisme, suivant les conditions hygiéniques auxquelles il est soumis à différentes époques de sa vie.

L'auteur insiste sur cet enseignement clinique que le goutteux peut engendrer des rhumatisants et que le rhumatisant peut faire lignée de goutteux. Cet enseignement est confirmé par les observations du mémoire et est un argument de grande valeur en faveur de l'unicité de la goutte et du rhumatisme, unicité qui relève de l'arthritis. Cette opinion a été défendue par grand nombre de cliniciens, bons observateurs, et le mémoire que nous analysons en offre la confirmation établie sur des observations nouvelles.

Dans la seconde partie de son mémoire, l'auteur insiste longuement sur un fait important en clinique, c'est que *beaucoup d'enfants considérés comme des lymphatiques et des scrofuleux ne sont que des arthritiques.*

Ce qui semble démontré à l'auteur par l'étude des affections observées chez les ascendants et confirmé par le traitement.

En effet, de tels enfants ne retirent aucun bénéfice du traitement classique du lymphatisme et de la scrofule ; les préparations ferrugineuses et l'huile de foie de morue ne modifient pas favorablement les symptômes qui avaient paru indiquer leur administration, et, de plus, le séjour au bord de la mer et les bains de mer déterminent, chez les *lympho-arthritiques* et les *scrofulo-arthritiques*, l'aggravation des symptômes ou l'apparition de nouvelles manifestations arthritiques. Ces remarques nous paraissent fondées et sont le résultat des faits observés avec soin par l'auteur ; mais elles demandent à être confirmées par d'autres observateurs pour mériter d'être acceptées comme un enseignement absolu.

Quoi qu'il en soit, cette seconde partie du mémoire offre un réel intérêt, elle invite à l'observation attentive et pourrait devenir l'origine d'indications thérapeutiques d'une utilité réelle.

Un fait important ressort de ces remarques sur le lympho-arthritisme et le scrofulo-arthritisme, c'est qu'il est indispensable de rechercher avec soin l'état diathésique des ascendants pour instituer un traitement utile aux descendants, dont l'arthritis peut, dans ses manifestations, prendre le masque des affections scrofuleuses et du tempérament lymphatique.

L'énoncé de cette remarque générale a son importance, d'autant plus qu'il n'est pas une simple hypothèse, mais le résultat de l'observation

de la vie pathologique de plusieurs familles, que l'auteur paraît avoir étudiée avec intelligence et avec conscience.

Certes le mémoire de l'auteur ne présente pas les caractères d'originalité que comporte le programme biologique du prix Godard; c'est plutôt un travail d'observation clinique; toutefois, son *utilité pratique* et la conscience qui a présidé à la rédaction de ce travail nous autorisent à vous demander de lui accorder une mention honorable.

## III

M. Langlois a utilisé la méthode de calorimétrie par rayonnement décrite par M. d'Arsonval en octobre 1884 dans la *Lumière électrique* et présentée simultanément à la Société de Biologie le 28 novembre de la même année par M. d'Arsonval et par M. Ch. Richet.

M. Langlois a essayé d'appliquer cette méthode aux recherches cliniques et a opéré sur des enfants.

Les résultats obtenus sont intéressants, mais votre rapporteur fait des réserves quant aux chiffres donnés par M. Langlois. Il est très difficile dans une clinique et en dehors du laboratoire de se mettre à l'abri des nombreuses causes d'erreur que comporte cette méthode.

Quoi qu'il en soit, la tentative de M. Langlois est intéressante. Elle est digne d'être encouragée et, en conséquence, votre Commission vous propose de décerner au travail de M. Langlois une mention.

## IV

Le travail de M. Ygouf sur la *Rage paralytique* est une étude analytique, qui, quelle qu'en puisse être la valeur, ne répond pas aux conditions de recherche originale qui sont exigées pour le concours du prix Godard.

## V

La part faite à ces mémoires, la Commission se trouvait en présence de l'étude de M. Loye, sur la décapitation. Pour celle-ci, la Commission n'hésite point à réclamer le prix. Ce n'est pas seulement que la comparaison la place incontestablement en première ligne et lui assigne un mérite relatif supérieur à celui de ses concurrents, mais, d'une façon générale et considérée en elle-même, elle offre une réelle valeur scientifique.

Dans ce travail, intitulé : *Recherches expérimentales sur la mort par la décapitation*, M. Loye a examiné les modifications apportées chez

l'animal, le chien en particulier, par la section complète et rapide du cou. Les résultats ont été exposés dans plusieurs communications devant notre Société : ils y ont été discutés et interprétés. Le rôle de votre rapporteur se trouve ainsi simplifié, puisqu'il n'a qu'à rappeler des faits déjà connus de vous.

M. Loye a imaginé une sorte de guillotine physiologique qui semble certainement supérieure à celle qui est mise en œuvre par le bourreau pour l'exécution des arrêts de la justice humaine. L'expérimentateur peut ainsi observer sur l'animal, dans des conditions d'exactitude parfaites, les phénomènes de la décollation, si difficiles à apercevoir le plus souvent chez l'homme, au milieu de l'appareil terrifiant de l'exécution capitale. M. Loye décrit tous les phénomènes qui se produisent du côté de la tête, et, loin d'y voir des manifestations de sensibilité consciente et de volonté, il les ramène à de simples phénomènes d'asphyxie ou à des phénomènes d'ordre réflexe.

L'idée directrice du travail de M. Paul Loye a été celle-ci : Rechercher les modifications qui se produisent dans les différentes fonctions chez un animal supérieur passant subitement de vie à trépas. C'est donc de l'étude des phénomènes concomitants d'une mort violente qu'il s'agit. Si, comme type de mort violente, M. Loye a choisi celle qui est provoquée par la décapitation, c'est qu'il voulait, après avoir achevé son étude sur le chien, la poursuivre sur l'homme et que, chez ce dernier, la seule mort violente à laquelle un observateur puisse assister est précisément celle qui est appliquée au nom de la loi comme supplice légal.

M. Loye a eu par conséquent pour objet d'examiner les modifications apportées dans la tête et dans le tronc de l'animal, du chien en particulier, par la section complète et rapide du cou.

I. *La tête après la décapitation.* — L'instrument qui a servi à ces expériences a été construit sur le modèle de la guillotine : il abat brusquement la tête en une seule fois. Au moment où la tête se détache, la bouche est presque toujours démesurément ouverte, comme si l'animal faisait une inspiration profonde. Les paupières, d'abord fermées et agitées de petits mouvements convulsifs, s'ouvrent bientôt; les globes oculaires roulent dans leurs orbites et les pupilles sont contractées. Les mâchoires s'écartent et se rapprochent violemment; les oreilles se dressent. Le réflexe cornéen persiste; mais la simple approche d'un instrument au-devant de l'œil n'amène pas de clignement.

Après cette première phase, qui dure dix secondes, survient une période de calme pendant laquelle les modifications de la physionomie sont presque nulles, bien que le réflexe cornéen soit conservé.

Enfin, au bout de quinze secondes, apparaissent des mouvements des narines et des mâchoires, analogues aux bâillements. Ces derniers se montrent jusqu'à la deuxième minute après la décollation; au moment où ils cessent, la pupille est déjà dilatée et le réflexe cornéen a disparu.

La tête reste alors inerte : l'excitation du segment de moelle épinière du côté de la tête demeure sans résultat.

Ici se pose une première question. La grimace observée dans la tête est-elle une manifestation de la volonté de l'animal? A vrai dire, la tête décollée ne répond pas aux excitations portées sur les sens; mais ce n'est pas là une preuve suffisante de la disparition de la conscience. Malheureusement, nous n'avons pas en physiologie de signes qui nous permettent de distinguer un acte conscient d'un acte qui ne l'est pas. M. Loye a tourné la difficulté en décapitant des chiens endormis par le chloroforme : la tête décollée pendant une anesthésie régulière présenta les mêmes mouvements qu'une tête séparée chez un animal à l'état de veille. Ces mouvements ne semblent donc pas volontaires, puisqu'ils se produisent même pendant le sommeil, alors que le réflexe cornéen ne reparaît pas encore. Ils seraient dus en partie à une action réflexe ayant son point de départ dans l'excitation de toutes les parties sensibles atteintes par le passage du couteau et abandonnées aussitôt à toutes les causes d'irritation extérieures. Ils seraient dus aussi, surtout le bâillement de la troisième période, à l'asphyxie résultant de la perte de sang et de l'appauvrissement des tissus en oxygène, comme l'avait déjà vu Legallois.

Un deuxième chapitre du mémoire de M. Loye *est consacré à l'effet des transfusions de sang dans la tête décapitée.* En essayant de répéter la célèbre expérience de M. Brown-Séquard, M. Loye n'a jamais pu ramener les mouvements volontaires signalés par cet auteur. Il croit que l'insuccès est dû à ce qu'au lieu de sectionner lentement le cou à un niveau assez bas, comme le faisait M. Brown-Séquard, il décapitait brusquement l'animal à la partie moyenne de la région cervicale. Quand la transfusion est pratiquée au moment même de la décapitation, la tête présente des mouvements; mais, contrairement à l'opinion de MM. Hayem et Barrier, M. Loye ne croit pas qu'il y ait là une manifestation de la volonté : il n'y voit qu'une preuve de l'activité persistante des centres bulbo-protubérantiels.

La tête décollée perd sa chaleur plus rapidement que le tronc. A l'autopsie, elle présente de l'air sous l'arachnoïde et dans l'intérieur des vaisseaux. La présence de cet air, d'après l'explication de MM. Regnard et Loye, serait due à un phénomène purement physique : la cavité crânienne étant inextensible et incompressible, il faut que quelque chose vienne remplacer le sang qui s'écoule; or, ce ne peut être que de l'air qui se trouve appelé dans l'espace sous-arachnoïdien ouvert par la section du cou.

M. Loye a étudié, en outre, les effets de la décapitation chez les animaux refroidis, chez les jeunes chiens, chez les animaux morphinisés, strychnisés, atropinisés, curarisés, etc.

II. *Le tronc après la décapitation.* — Le tronc du chien ne reste pas immobile après la décollation. Au moment où le couteau tombe, le corps exécute des mouvements énergiques des membres postérieurs et de la queue, mouvements quelquefois assez violents pour projeter l'animal. Ensuite apparaissent des mouvements des quatre membres, lesquels se mettent bientôt en extension; puis le tronc se contracture et s'incurve en arc. Enfin, des contractions fibrillaires se manifestent, en même temps qu'une expulsion des matières contenues dans le rectum. Les excitations les plus variées ne déterminent pas alors le plus petit mouvement réflexe ; l'irritation de la moelle épinière reste sans effet.

L'extension des quatre membres, la contracture généralisée, les efforts expulsifs du rectum, les contractions fibrillaires, l'incurvation en arc sont certainement dus à l'asphyxie. Quant aux mouvements qui succèdent immédiatement à la décapitation, ceux-là sont dus soit à l'excitation directe de la moelle épinière par le couteau, soit à une action réflexe.

Le tronc décapité se trouve véritablement dans les conditions de l'asphyxie, par suite de l'énorme perte de sang provoquée par la section des vaisseaux du cou. M. Loye a étudié l'importance de cette perte de sang, il a vu que la tête perdait en moyenne 1/30 de son poids, alors que le corps perdait environ 1/16. L'hémorragie paraît être d'autant plus abondante que l'animal est plus petit; d'autre part, fait qui n'a pas encore été expli qué, elle est très diminuée chez les animaux refroidis.

En enregistrant par la méthode graphique les *battements du cœur et la pression sanguine*, M. Loye a observé qu'au moment de la chute du couteau, le cœur s'arrête et la pression s'abaisse, probablement sous l'influence de l'excitation du pneumogastrique par le glaive. Mais le nombre des battements augmente bientôt de fréquence et devient rapidement double et triple du nombre normal; le cœur s'arrête définitivement vers la quatrième minute. Quant à la pression sanguine, après s'être abaissée, elle se relève de nouveau, dépasse la hauteur normale, puis elle redescend peu à peu à zéro. Les tracés qui accompagnent le mémoire témoignent de toutes ces variations.

La respiration disparaît dans le tronc décapité ; mais cependant, au moment de la décollation, l'animal exécute une inspiration très profonde dont le graphique montre l'importance. Cette inspiration est due à l'excitation de la moelle épinière en arrière de la section. Chez les animaux refroidis, les mouvements respiratoires ne sont pas immédiatement abolis après la décapitation.

La température ne s'abaisse pas très rapidement; quelquefois même elle s'élève aussitôt après la décollation, comme à la suite d'une asphyxie. Quant à la rigidité, elle se montre dans la tête après une heure et demie et dans le tronc après trois heures ; elle disparaît vers le second jour. Elle commence, en général, dans les membres postérieurs et elle cesse tout d'abord dans les membres antérieurs.

Le mémoire de M. Loye se termine par l'examen anatomique des divers organes après la décollation.

*En résumé, c'est à l'asphyxie que M. Loye attribue la plupart des phénomènes qui, chez le chien, sont consécutifs à la décapitation. Les effets inhibitoires, qui sont si marqués chez l'homme aussitôt après la section du cou, sont peu importants chez le chien.*

En résumé, nous trouvons dans ce mémoire un grand nombre de faits patiemment observés et des conclusions prudentes. Ces qualités nous permettent de le recommander sans hésitation au choix de la Société de Biologie pour le prix qu'elle a à décerner.

En conséquence, la Commission propose unanimement de décerner :

1° Le prix Godard, d'une valeur de 500 francs, au mémoire de M. *Paul Loye ;*

2° Des mentions honorables à MM. *Langlois*, *Lesage* et à l'auteur de l'étude sur l'hérédité arthritique. — L'ouverture du pli cacheté fait connaître que cet auteur est M. *Deligny*.

Les conclusions du présent rapport sont adoptées et votées par la Société de Biologie.

# ÉLOGE
# DU PROFESSEUR VULPIAN

LU A LA

SÉANCE GÉNÉRALE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

LE 22 DÉCEMBRE 1888

PAR

**M. J. DEJERINE**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hospice de Bicêtre.

---

Messieurs,

Le 18 mai 1887, après une maladie de quelques jours, un des plus grands savants de notre pays était enlevé, dans la plénitude de son activité intellectuelle, à l'affection de ses élèves et des siens, après une vie tout entière consacrée au culte désintéressé de la science.

Vulpian naquit à Paris le 5 janvier 1826. Comme pour beaucoup d'autres, la lutte pour l'existence lui fut longtemps pénible; car, dénué complètement de fortune, il dut pendant de longues années assurer ses moyens d'existence, tout en faisant ses études. Ce fut du côté de la médecine qu'il dirigea ses efforts. Il fut reçu en 1846 à l'Internat des hôpitaux de Paris. La même année, il entra au Muséum, comme préparateur, dans le laboratoire de Flourens. C'est là que se décida son avenir scientifique et que Vulpian fit ses premiers travaux de physiologie expérimentale, branche dans laquelle il ne tarda pas à devenir un maître. Mais, tout en s'adonnant avec ardeur aux travaux de laboratoire, Vulpian n'en continuait pas moins ses études de médecine, et il ne tarda pas à y conquérir une brillante situation, en parcourant rapidement les différents échelons de la carrière.

Reçu docteur en 1853, Vulpian fut nommé médecin des hôpitaux en 1857 et professeur agrégé en 1860. En 1866, la chaire d'anatomie pathologique devint vacante à la Faculté de médecine, par suite de la retraite de Cruveilhier. Vulpian fut appelé à succéder à ce médecin éminent.

On était alors dans une période de transition. L'anatomie pathologique

microscopique, qui depuis Laennec jusqu'à Cruveilhier, avait illustré la science française, faisait place, peu à peu, à une autre anatomie pathologique, basée sur l'étude des lésions des éléments anatomiques et des tissus. Nul plus que Vulpian n'était désigné pour enseigner l'anatomie pathologique microscopique, enseignement qu'il fit avec un très grand succès jusqu'en l'année 1872, époque à laquelle il passa à la chaire de pathologie expérimentale et comparée, devenue libre par suite de la retraite de M. Brown-Séquard.

C'était bien là la place qui lui convenait, car Vulpian possédait toutes les qualités nécessaires à un pareil enseignement. Il était, en effet, à la fois clinicien, anatomopathologiste et expérimentateur. Il avait de plus une qualité précieuse chez un professeur, il savait inculquer à ses élèves l'amour de la recherche et des travaux originaux. Pendant les quatorze années que dura son enseignement, les élèves se pressèrent nombreux à ses leçons, et son influence sur notre génération fut immense.

En 1869, Vulpian fut nommé membre de l'Académie de médecine ; en 1875, ses collègues l'appelèrent au décanat de la Faculté ; enfin, en 1876, l'Institut lui ouvrait ses portes, et, en 1886, il était nommé Secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences. C'était la première fois qu'un médecin arrivait à cette haute situation. Un an après, la mort venait terminer prématurément une carrière si glorieusement remplie.

Vulpian a laissé un grand nombre de travaux, portant sur la physiologie, la toxicologie, la clinique et l'anatomie pathologique. Tous portent le cachet distinctif des œuvres de ce maître, à savoir l'ingéniosité dans l'expérimentation, la rigueur dans l'observation, une grande sévérité en matière de preuves et un dédain absolu pour les hypothèses brillantes ainsi que pour les généralisations hâtives.

En physiologie expérimentale, je citerai ses travaux en collaboration avec M. Philippeaux, sur la *réunion des nerfs de fonctions différentes*, expériences qui eurent à l'époque un si grand retentissement, ainsi que la découverte de la *fonction vaso-dilatatrice de la corde du tympan et du glosso-pharyngien*. Je citerai encore ses recherches sur les *fonctions des différentes parties de la moelle épinière*, et ses expériences sur les *origines radiculaires des nerfs sudoripares*. Ces différents travaux ont été publiés soit dans les *Comptes Rendus* de notre Société de Biologie, dont M. Vulpian était membre depuis l'année 1854, soit dans ses leçons du Muséum (*Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*), soit dans ses cours de la Faculté de médecine (*Leçons sur l'appareil vasomoteur*), soit dans son article *Physiologie de la moelle épinière*, dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, soit encore dans les *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*.

En toxicologie, je rappellerai ses *Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses*, faites à la Faculté de médecine, leçons d'une grande importance, ayant trait surtout aux substances employées en médecine et

que Vulpian étudiait au double point de vue, et du physiologiste, et du thérapeutiste. Parmi ces leçons, dont la publication est malheureusement restée inachevée, il en est quelques-unes qui sont des plus remarquables. Ce sont celles qui ont trait à l'étude *de l'antagonisme en physiologie et en thérapeutique*, et dans lesquelles Vulpian aborda avec succès l'étude si compliquée et encore si peu connue de la fonction intime des nerfs qui président aux sécrétions.

Mais si Vulpian fut un savant physiologiste, il fut aussi un grand médecin anatomiste, et il restera comme un des grands pathologistes de l'École française. C'est lui, en effet, qui en collaboration avec M. Charcot, fonda l'École de la Salpêtrière, d'où sont sortis un si grand nombre de travaux, qui font le plus grand honneur à notre pays, travaux qui sont dans la mémoire de tous, et qui assigneront à cette École, dans l'histoire de la médecine, une place analogue à celle qu'occupe l'École fondée par Laennec au commencement de ce siècle.

Avec M. Charcot, Vulpian publia différents travaux, en particulier sur l'*ataxie locomotrice* et sur la *paralysie agitante*. Avec son interne, M. Prevost, aujourd'hui professeur à l'Université de Genève, Vulpian publia la première autopsie de *paralysie infantile avec lésion des cornes antérieures de la moelle*. Cette autopsie a une grande importance historique, car la démonstration du rôle trophique de la cellule motrice date de cette époque. Vulpian publia en outre une importante étude sur la *sclérose en plaques*, des *recherches expérimentales sur les myélites infectieuses et toxiques*, ainsi que des travaux sur les *altérations des muscles consécutives aux sections nerveuses*. Dans ses travaux et dans son enseignement, il divisa, le premier, les scléroses de la moelle épinière en *scléroses systématiques* et en *scléroses diffuses*, distinction d'une importance capitale et qui depuis fut universellement adoptée.

Vulpian continua, jusqu'à la fin de sa vie, ses recherches sur les maladies du système nerveux, et il termina, peu de temps avant de mourir, son grand traité des *Maladies de la moelle épinière*, ouvrage des plus remarquables, résumant une expérience de trente années. Dans ce traité, — qui, comme le fait remarquer un de ses élèves, M. le professeur Hayem, « suffirait seul à illustrer Vulpian et à le placer à la hauteur des premiers pathologistes de notre siècle, » — on retrouve à chaque page la marque distinctive des œuvres de ce maître, qui montra, par l'exemple de toute sa vie, que la médecine n'était pas un art, mais bien une science, et que, pour être un grand clinicien, il ne suffisait plus à notre époque d'être un bon observateur, mais qu'il fallait encore être un anatomopathologiste et un physiologiste. C'est là, en effet, la note dominante de l'œuvre de Vulpian. C'est ce qui fait que son nom survivra dans la mémoire des générations nouvelles. Vulpian n'est point de ceux dont le nom diminuera dans la postérité. Lorsque, plus tard, on fera l'histoire impartiale du mouvement scientifique de la deuxième moitié de ce siècle,

la part qui revient à Vulpian, en physiologie et en neuropathologie apparaîtra plus grande encore qu'elle ne paraît l'être aujourd'hui.

Tel fut le savant; voyons maintenant quel fut l'homme. Ce n'est pas sans une profonde émotion que je me vois appelé à retracer devant vous les principaux traits du caractère de cet homme d'élite, chez lequel les qualités du cœur égalaient celles de l'intelligence.

Dédaigneux du faste et de la réclame, d'une modestie extrême, d'un abord simple et facile, Vulpian réalisait le type du véritable savant. Pour ses élèves, il était d'une affection et d'un dévouement sans bornes, leur prodiguant ses conseils et ses encouragements. Personne plus que moi, qui ai eu l'honneur de travailler sous sa direction pendant quinze ans, n'a été à même de le constater. Il possédait toutes les qualités qui font le chef d'école, mais laissait toute leur indépendance d'idées à ceux qui travaillaient avec lui. On pouvait discuter avec lui, le contredire même, sans crainte de lui déplaire. C'était un libéral, en science comme dans les autres domaines.

Vulpian était l'homme du devoir. Travailleur infatigable dans son laboratoire, Vulpian remplit toujours avec une régularité remarquable ses devoirs de médecin d'hôpital. Il faisait sa visite régulièrement chaque jour, entouré de nombreux élèves, s'intéressant à ses malades et les traitant avec bonté. Il était le désintéressement même, et on le vit bien, lorsqu'il abandonna complètement et sans hésiter la pratique médicale, voulant consacrer tout son temps à ses travaux scientifiques et à ses nouvelles fonctions de Secrétaire perpétuel.

Le commerce de cet homme de bien était sûr, son intégrité proverbiale. Son influence morale sur notre génération fut énorme. Il représentait, en effet, la science médicale sous son aspect le plus noble et le plus pur. Vulpian, en un mot, fut un grand caractère, et ce n'est pas le moindre éloge que l'on puisse faire de lui. De tels hommes sont rares. Leur mort met en deuil non seulement la Science, mais encore la Patrie.

# COMPTES RENDUS

## HEBDOMADAIRES

# DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

## SÉANCE DU 7 JANVIER 1888

M. Arloing : Observations au sujet de deux notes de M. Laffont sur l'action physiologique de la cocaïne. — M. A. Prenant : Note sur la cytologie des éléments séminaux chez les reptiles. — M. Laulanié : Sur l'origine commune et le rôle variable de l'épithélium germinatif et des cordons sexuels dans l'ovaire. — MM. G. Variot et H. Moreau : Étude microscopique et expérimentale sur quelques tatouages européens. — M. Hénocque : Des propriétés hémostatiques de l'antipyrine. — M. Stamati : Recherches sur le suc gastrique de l'écrevisse. — M. A. Dastre : Note sur le gargouillement intestinal.

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

*Collection des anciens alchimistes grecs*, par M. Berthelot. — Première livraison. (Envoi de M. le Ministre de l'Instruction publique.)

**Présidence de M. Brown-Séquard.**

### Observations au sujet de deux notes de M. Laffont sur l'action physiologique de la cocaine, par M. Arloing.

Dans les séances du 13 et du 17 décembre 1887, M. Laffont a communiqué des expériences sur l'action de la cocaïne.

La note du 3 décembre débute par ces lignes : « Depuis les travaux de MM. Vulpian, Laborde, Grasset, en 1884, on ne s'est pour ainsi dire

pas occupé en France de l'analyse physiologique de l'action de la cocaïne. »

Je demande la permission de rappeler que j'ai étudié cette question. Les résultats que j'ai obtenus ont été portés devant la Société des sciences médicales de Lyon le 18 décembre 1884 et résumés dans un court mémoire inséré dans les Comptes rendus hebdomadaires des séances et Mémoires de la Société de Biologie, pour l'année 1885, page 15 des Mémoires, sous le titre suivant :

« Note sur quelques points de l'action physiologique de la cocaïne. »

J'ai décrit, dans ce court mémoire, le plus grand nombre des faits que M. Laffont vient d'observer.

A cette époque, quelques auteurs tendaient à assimiler la cocaïne aux anesthésiques généraux. Mon but a été de démontrer que c'était une erreur.

Chemin faisant, j'ai établi, par exemple, que l'anesthésie locale déterminée par la cocaïne n'était pas due au resserrement des vaisseaux périphériques, puisqu'elle n'était pas modifiée par la section des filets vaso-constricteurs du sympathique.

Il était donc inutile que M. Laffont rajeunisse, puis réfute cette hypothèse.

L'action vaso-constrictive de la cocaïne, la diminution, puis l'élévation de la pression artérielle, les troubles de la circulation cardiaque, de la respiration, l'hyperexcitabilité du système nerveux cérébro-spinal, la maladresse du système musculaire, sont exposés dans mon travail.

Je faisais encore remarquer, dans ce mémoire, que l'intoxication cocaïnique pouvait être aiguë et chronique, et que, dans l'intoxication aiguë, l'analgésie périphérique ne survenait que dans la deuxième phase de l'empoisonnement lorsque la vie de l'animal était sérieusement compromise. A la fin du paragraphe IV, pages 20 et 21, je faisais observer que, dans ce cas, l'analgésie devait s'expliquer par l'action que la cocaïne exerce localement sur les extrémités nerveuses, migration du poison à travers le globe oculaire jusqu'à son fond.

Quelques mois plus tard, mon mémoire a paru dans les Annales de la Société d'agriculture, histoire naturelle et arts utiles de Lyon, avec un appendice où je reconnaissais la possibilité d'obtenir une analgésie générale en excitant les nerfs laryngés avec une solution de cocaïne, comme M. Brown-Séquard l'avait observé; mais où je disais aussi que lorsque cette substance est injectée dans une région autre que le larynx, au contact des ramifications nerveuses, l'analgésie générale ne se montre qu'après l'injection de doses toxiques.

Je m'empresse d'ajouter que je n'ai pas comparé l'action de la cocaïne à celle du curare, ni étudié les effets de cette substance sur les fibres musculaires lisses. Néanmoins, il m'a semblé que mon travail, sans avoir la prétention de dire le dernier mot sur l'action physiologique de

la cocaïne, aurait pu être mentionné par M. Laffont. Puisque M. Laffont n'a pas connu son existence, il me saura probablement gré de la lui signaler.

---

## Note sur la cytologie des éléments séminaux chez les reptiles,

par M. le Dr A. Prenant.

J'ai eu, durant l'été, quelques reptiles à ma disposition sur lesquels j'ai poursuivi les recherches que j'avais faites auparavant sur la scolopendre et les gastéropodes pulmonés. J'ai surtout étudié le gecko, mais aussi l'orvet, le lézard et la vipère.

Les tubes séminifères de ces animaux, qui, à ma connaissance, n'ont été l'objet d'aucune étude, paraissent renfermer des éléments comparables à ceux du tube testiculaire des mammifères. Si donc on adopte la nomenclature de Sertoli, il y aura lieu de parler : 1° de cellules fixes ou épithéliales ; 2° de cellules séminifères et germinatives, de nématoblastes et de spermatozoïdes. Les éléments du deuxième groupe seuls m'ont occupé.

A. *Cellules séminifères et germinatives.*

J'ai retrouvé sur les cellules séminifères le croissant granuleux de cytoplasme, formateur du *nebenkern*, qui se présente dans les éléments homologues d'autres animaux, en particulier des arthropodes, des gastéropodes, des mammifères. J'y ai revu le *nebenkern* lui-même sous des formes variées. J'y ai observé enfin la disposition respective très particulière que présentent les *nebenkern* dans des cellules jumelles. Quant aux cellules germinatives, elles n'offrent aucune de ces particularités de structure.

B. *Nématoblastes et spermatozoïdes.*

Dans les nématoblastes, j'ai vu également le *nebenkern* qui, ici aussi, se constitue au sein d'un croissant de granules. La destinée de ce corps m'a paru être la suivante : après avoir gagné le pôle antérieur du noyau en voie de différenciation, le *nebenkern* pâlit et semble, conjointement avec le protoplasma qui l'entoure, et dans lequel il se fond plus ou moins, devenir une « kopfkappe », munie elle-même souvent d'une pointe ; cette *kopfkappe*, de forme variable, est plus tard rejetée.

Je ne crois pas, du reste, que le *nebenkern* soit seul à devoir son origine à ce croissant granuleux, qui fournit encore, semble-t-il, le bouton caudal, et quelques granules dont se constitue apparemment l'origine du filament

caudal, c'est-à-dire le *mittelstück*. Ainsi, chez le gecko, une partie seulement des cytomicrosomes du croissant granuleux serait utilisée pour la formation du *nebenkern*, rejeté lui-même sous forme de *kopfkappe*. D'ailleurs, ces cytomicrosomes, dont on vient de voir la destinée, ne sont pas les seuls que le corps cellulaire contienne; un peu plus tard, il en apparaîtra d'autres dont le rôle est différent.

Après que le noyau s'est divisé en deux segments, que l'on peut regarder comme représentant les hémisphères différenciés de Merkel, il continue à se partager, au moyen d'incisures transversales, en segments superposés au nombre de 3, 4, 5 — 10, etc. Il semble que le *mittelstück* soit le dernier de ces segments, subdivisé lui-même en articles; cependant, j'ai rapporté ci-dessus un fait qui conduit à une opinion contradictoire et permet de supposer au *mittelstück* une origine protoplasmique. Cette segmentation de la substance même du noyau, cette métamérisation, si je puis dire, n'est signalée, à ma connaissance, nulle part ailleurs.

Plus tard, la segmentation de la tête du futur spermatozoïde cesse d'être visible ; la tête devient lisse. A ce moment, un certain nombre de granulations cytoplasmiques se disposent en file le long de la tête et prennent un aspect noirâtre spécial, en même temps qu'une forme en plaquette très caractéristique. Ces nouveaux cytomicrosomes spéciaux s'appliquent sur une partie de la tête, la portion postérieure le plus souvent, et déterminent en cette région l'aspect d'une nouvelle segmentation, qui ne tient peut-être qu'à la juxtaposition de ces plaquettes, appliquées sur la tête en une gaine. Peu à peu, l'enveloppe en question se fond dans la substance de la tête, qui reprend l'aspect lisse qu'elle ne quittera désormais plus. Le processus est de tous points comparable à celui que V. Brunn (1) a décrit chez la souris, et qu'il dit avoir également observé chez le coq et le canard.

---

## Sur l'origine commune et le rôle variable de l'épithélium germinatif et des cordons sexuels dans l'ovaire,

par M. Laulanié.

Les observations que j'ai réunies sur le développement de l'ovaire des mammifères et des oiseaux m'amènent à présenter des vues nouvelles sur l'origine, la valeur et le rôle de l'épithélium germinatif et des cordons sexuels ou segmentaires :

(1) V. Brunn. Beitrage zur kenntniss der Samenkœrper bei Saügethieren und Vœgeln; *Arch. für mikr. Anat.*, 1884.

1° Ces deux formations constituent un seul et même système continu différencié d'emblée dans toute l'étendue du stroma et à la surface de l'ovaire; l'épithélium germinatif est primitivement un cordon sexuel périphérique et épithélioïde.

2° Les cordons de Pfluger se forment par la spécialisation et l'adaptation des cordons sexuels de la région corticale de l'ovaire. Ceux de la région profonde se séparent pour former les cordons médullaires.

3° Les cordons corticaux spécialisés en tubes de Pfluger et en épithélium germinatif prennent à l'ovogenèse une part relative variable avec les groupes animaux et caractéristique de trois types d'ovogenèse. Ces trois types peuvent facilement se ramener l'un à l'autre étant donné que l'épithélium et les cordons ovogenétiques ont la même provenance et possèdent les mêmes énergies. Les différences dépendent de la mesure dans laquelle ces énergies se manifestent. Ces propositions vont trouver leur confirmation dans les détails suivants :

J'ai particulièrement suivi de très près toutes les phases du développement de l'ovaire de la chatte, qui est, à cet égard, un excellent objet d'étude. Le développement de l'ovaire dans cette espèce passe par les phases suivantes :

1re *phase d'indifférence* (fœtus de $0^m,02$ à $0^m,03$). — La glande sexuelle est homogène comme le testicule, sauf à la périphérie où se produit dans les deux glandes un mouvement de prolifération très actif et une telle accumulation de cellules que l'épithélium se confond par une transition douce avec le stroma sous-jacent. Cette zone de prolifération assure l'accroissement de la glande, accroissement qui marche de la profondeur à la surface par la superposition des générations cellulaires.

2e *phase. Différenciation des cordons sexuels* (fœtus de $0^m,04$). — Elle se fait uniformément et simultanément dans toute l'étendue du stroma : elle donne lieu à un système réticulaire de cordons pleins formés d'ovules primordiaux et de petites cellules à noyau sphérique et à protoplasma peu abondant.

Les ovules primordiaux sont uniformément disséminés dans les cordons. Cette uniformité de distribution indique qu'ils se sont formés sur place par une spécialisation des cellules du stroma. En même temps, la couche cellulaire la plus superficielle de l'ovaire (épithélium) se différencie de la même manière et affecte une structure identique à celle des cordons sexuels (ovules primordiaux et petites cellules). L'épithélium germinatif des auteurs apparaît donc, dès le début, comme un cordon sexuel périphérique et enveloppant; il est d'ailleurs tapissé par l'épithélium péritonéal qui repose sur lui par l'intermédiaire d'une cuticule très mince. Par sa face profonde, le cordon sexuel épithélioïde reçoit les digitations extrêmes du réseau qu'il enveloppe et qu'il termine à la façon

dont le sinus terminal de l'aire vasculaire termine le réseau de la première circulation.

Cette spécialisation superficielle de l'épithélium n'a pas lieu dans le testicule, où les cordons sexuels viennent se heurter contre une albuginée très précoce.

3e *phase. Ébauche des cordons de Pfluger par la spécialisation corticale des cordons sexuels.* — Sur des fœtus de $0^m,05$ à $0^m,07$, les cordons sexuels subissent, dans la moitié corticale et la moitié médullaire de l'ovaire, des modifications divergentes qui tendent à les séparer en deux groupes: les cordons corticaux et les cordons médullaires.

Ils ont encore les uns et les autres la même structure fondamentale et sont formés d'ovules primordiaux et de cellules à petites dimensions. Ils communiquent fréquemment entre eux, au point qu'on ne saurait préciser les limites des deux systèmes, n'était la dislocation et l'appauvrissement des cordons médullaires qui rompent leurs anastomes et, au contraire, les anastomes nouvelles qui se produisent entre les cordons corticaux. L'épithélium germinatif, je veux dire le cordon sexuel périphérique, a les mêmes caractères que les cordons corticaux avec lesquels il est en continuité directe en tant de points qu'on pourrait croire qu'il leur a donné naissance par involution si on n'avait assisté à la période précédente où le système des cordons sexuels est uniformément étendu dans l'ovaire, et à la période actuelle où le système ébauche sa double spécialisation médullaire et corticale, et prélude à l'établissement des cordons de Pfluger.

4e *phase. Autonomie des cordons corticaux.* — La spécialisation s'affirme sur les fœtus de $0^m,10$, par la rupture à peu près complète, mais non achevée encore, des liens qui rattachaient si fortement le groupe cortical et le groupe médullaire. Les cordons de Pfluger se dessinent vigoureusement et se séparent des cordons médullaires avec lesquels ils n'ont plus que des communications très rares, à travers la couche fibreuse festonnée qui marque la limite des deux zones.

Leur physionomie s'accuse à ce moment par le mouvement de prolifération cellulaire dont ils sont le siège et qui les remplit de petites cellules parmi lesquelles on ne distingue plus d'ovules primordiaux.

Ce mouvement de prolifération est particulièrement vif dans les couches superficielles où les petites cellules sont tellement accumulées que l'épithélium germinatif n'a pas de limite supérieure bien précise et qu'on pourrait le considérer comme le foyer exclusif de la formation cellulaire qui occupe en ce moment tout le contenu les cordons de Pfluger. Mais précisément en raison de la succession histogénétique qui s'est déroulée dans les phases précédentes, je ne vois aucun motif d'attribuer à l'épithélium germinatif une telle prééminence sur les autres cordons sexuels que son activité serait exclusive de celle de ces derniers. L'épithélium dit germinatif et les cordons corticaux sont, il ne faut pas l'oublier, des for-

mations contemporaines de même structure, de même valeur et contenant les mêmes énergies. Il n'y a aucune raison pour que les tendances des premiers cordons de Pfluger, formés, comme on l'a vu, par spécialisation corticale des cordons sexuels, soient neutralisées par les tendances du cordon le plus superficiel qui ne vaut ni plus ni moins qu'eux. Il prolifère assurément ce prétendu épithélium, mais il prolifère au même titre que les cordons autonomes spécialisés pour cela, il prolifère et les éléments issus de lui se mêlent à ceux qui procèdent de la végétation des cordons corticaux. A ce moment du développement de l'ovaire, les images offertes par de bonnes préparations pourraient s'interpréter dans le sens de la théorie allemande, mais elles pourraient aussi bien s'interpréter dans le sens que je propose; car, je le répète, il n'y a pas plus de raison d'accepter l'une ou l'autre des interprétations, si ce n'est que je présente au bénéfice de la mienne l'égalité originelle des deux formations en présence, je veux dire les cordons corticaux et l'épithélium germinatif.

Si on peut soutenir la prééminence de l'épithélium germinatif dans l'ovaire de la chatte, malgré l'autonomie fondamentale des cordons sexuels d'où dérivent primitivement les cordons de Pfluger, cela me paraît plus difficile quand il s'agit de l'ovaire fœtal des ruminants. Chez la vache, il existe également une période où les images autorisent l'indécision, par exemple sur des fœtus de $0^{m},10$. Les cordons corticaux n'ont plus que de fort rares communications avec les cordons médullaires fort amoindris et disloqués, et par leur extrémité superficielle ils se jettent la plupart dans l'épithélium germinatif, très fertile, comme eux, en ovules primordiaux. Mais, plus tard, à $0^{m},16$, l'aspect change complètement.

Il semble que les procédés ordinaires ne suffisent plus à faire les frais d'une ovogenèse si exubérante dans cette espèce. Les trouées du stroma végètent de la profondeur à la surface, s'élançant en arcades superposées et enlaçant dans leurs mailles des masses d'ovules ou leurs précurseurs. Or, ces trouées fibreuses offrent à la végétation ovulaire une surface autrement étendue que celle de l'ovaire lui-même, car elles sont couvertes de cellules implantées sur elles à la manière des barbes d'une plume sur le rachis. L'ensemble figure une arborescence dont les branches sont couvertes de fruits, c'est-à-dire d'ovules plus ou moins éloignés de leur maturité. Les branches les plus élevées portent à leur extrémité des grappes cellulaires fort élégantes, dont la juxtaposition et l'affleurement à la surface de l'ovaire donnent l'illusion d'un épithélium. En réalité, il n'y a là qu'une accommodation locale d'un phénomène diffus sur presque toute l'étendue de la réticulation fibreuse qui soutient ici la couche corticale.

En présence de pareilles images, il est impossible de douter de la direction et de l'étendue du processus ; le phénomène marche évidemment de bas en haut. Les cordons de Pfluger s'allongent par leur extrémité superficielle et les ovules se développeront sur place à l'endroit même où ils

ont pris naissance par différenciation des cellules portées et émises par les trouées de la réticulation fibreuse. Le processus est donc centrifuge et non centripète, comme l'implique la théorie de Waldeyer. Comme on le voit chez les ruminants, l'ovogenèse affecte à un certain moment (fœtus de $0^{m},15$ à $0^{m},20$) une physionomie toute particulière. Les parois des cordons de Pfluger deviennent à ce moment le siège d'une différenciation sur place, identique à celle qui primitivement a donné naissance aux cordons sexuels dont ils dérivent. Les produits de cette différenciation, portés d'abord sur les trouées pariétales à l'état de cellules embryonnaires, tombent dans les mailles voisines pour y parcourir ultérieurement tous les termes de l'évolution qui en fera des ovules.

A coté de pareils faits, où l'épithélium germinatif a été destitué de son rôle par la prédominance victorieuse du procédé originel, la différenciation dans le stroma, il en est d'autres où, au contraire, les cordons corticaux sont dépossédés de bonne heure au bénéfice du cordon épithélioïde qui seul subsiste pour présider à l'ovogenèse. C'est ainsi que chez les oiseaux et chez les amniotes inférieurs, les cordons sexuels n'ont dans l'ovaire qu'une existence éphémère et abandonnent toute l'ovogenèse à l'épithélium germinatif, c'est-à-dire au seul cordon sexuel qui poursuive la marche de ses différenciations.

En résumé, par les considérations qui précèdent, il me paraît acquis que :

1° Les cordons de Pfluger et l'épithélium dit germinatif résultent primitivement de la spécialisation corticale des cordons sexuels qui se différencient sur place dans toute l'étendue du stroma.

2° Ces deux formations de même valeur et de même origine ont dans l'ovogenèse une part respective qui varie avec les espèces animales.

Dans certains groupes (carnassiers), les cordons sexuels corticaux passent à l'état de cordons de Pfluger en même temps que l'épithélium germinatif se spécialise dans le même sens et ils interviennent dans l'ovogenèse au même titre que ce dernier.

Dans d'autres espèces (ruminants, porc), l'épithélium dit germinatif est bientôt dépossédé au bénéfice des cordons de Pfluger qui interviennent par le procédé primitif de la différenciation immédiate des cellules du stroma.

Chez les oiseaux et les vertébrés inférieurs, c'est l'épithélium germinatif qui subsiste et produit les ovules par involution, à l'exclusion des cordons sexuels dont l'existence est éphémère.

### Étude microscopique et expérimentale sur quelques tatouages européens,

par MM. G. Variot et H. Morau.

Nous avons étudié, à l'aide des méthodes histologiques modernes, quelques tatouages européens les plus communs. Nous voulons parler des tatouages bleus et des tatouages rouges. L'un d'eux nous a été fourni par M. le Dr Remy, les autres ont été recueillis par nous, soit sur les détenus de l'infirmerie centrale des prisons par M. Variot, soit sur les sujets de nos hôpitaux ou de l'École pratique. Nous avons pu connaître l'âge de deux de ces tatouages.

L'un, provenant de la prison de la Santé, datait de trente-deux ans; l'autre, provenant de l'hôpital Saint-Louis, semblerait avoir été pratiqué en 1844.

I

1° Les résultats fournis par l'examen microscopique de ces différents tatouages ont été sensiblement analogues.

Des coupes incolores des tatouages bleus, vues à un faible grossissement, présentent des particules colorantes d'un noir absolu, d'une configuration et d'une forme très variables, siégeant exclusivement dans le derme, et plus spécialement à la partie moyenne de ce dernier. Ces particules noires sont généralement groupées en séries presque linéaires qui sont superposées les unes aux autres dans la partie moyenne du derme. Cette disposition en strates des particules noires est d'autant plus marquée que le tatouage est plus ancien.

Il y a aussi quelques parcelles noires éparses jusque dans le tissu des papilles. L'épiderme est absolument intact.

2° Sur des coupes très minces des mêmes tatouages, colorées au picrocarmin, on voit que les particules colorées sont groupées à la périphérie des vaisseaux sanguins, reconnaissables à leurs caractères ordinaires. Cependant, il y a aussi quelques fragments noirs très ténus, beaucoup moins nombreux que ceux qui sont en contact avec les vaisseaux, et qui sont placés entre les faisceaux du derme. Il semble que les particules colorantes sont fixées assez intimement sur la paroi externe des vaisseaux sanguins; car, lors même que ces vaisseaux sont isolés dans la coupe par écrasement, les parcelles ne s'en séparent pas. Toutes nos préparations ne nous ont fourni aucun renseignement sur les rapports de ces particules avec les réseaux ou espaces lymphatiques du derme. Nous n'avons pas eu non plus l'occasion de voir l'état des ganglions lymphatiques correspondants. Mais les travaux antérieurs de Follin et de Virchow ont démontré

qu'un certain nombre de fragments colorés étaient charriés par les vaisseaux lymphatiques jusqu'aux ganglions.

## II

Nous avons pratiqué, en employant les procédés des tatoueurs, un tatouage à l'encre de Chine sur la peau du ventre d'un jeune chien. Un premier lambeau de ce tatouage a été enlevé après huit jours, et un second après quinze jours. L'examen microscopique en a été fait d'après la méthode ci-dessus indiquée.

1° Des coupes du lambeau enlevé au bout de huit jours, montrent que l'épiderme est bien réparé au niveau des piqûres qui ont été faites et que cet épiderme ne contient aucune particule noire. Celles-ci siègent uniquement dans le derme, dans la région des papilles, dans la partie moyenne et jusque dans le panicule adipeux. Ces particules noires, les unes très fines, les autres plus volumineuses, sont diffuses dans le derme. Néanmoins, c'est bien plutôt entre les faisceaux fibreux en contact avec les fibres élastiques interfasciculaires que se trouvent les parcelles noires. Quelques-unes sont très près de la gaine des follicules pileux; dans d'autres points, les particules noires sont mêlées aux vésicules adipeuses et semblent y avoir pénétré. Mais comme il existe beaucoup de gouttelettes graisseuses très fines au voisinage de ces lobules adipeux, il paraît probable que des vésicules graisseuses auront été rompues par les piqûres du tatouage.

2° Les coupes du lambeau de peau enlevé après quinze jours offrent des dispositions sensiblement analogues des particules colorantes. Celles-ci sont un peu plus confluentes et ont toujours une tendance plus marquée à se masser dans les espaces interfasciculaires.

La conclusion qui ressort de cet examen comparatif des tatouages humains bleus anciens, et des tatouages expérimentaux récents, c'est que la topographie des particules colorantes est tout à fait différente dans les deux cas: ces particules sont diffuses, ou à peu près, dans le derme, dans les tatouages récents; tandis qu'elles ont une tendance manifeste à se grouper autour des vaisseaux sanguins, dans les tatouages anciens.

Nous ferons remarquer que, ni dans les tatouages récents, ni dans les tatouages anciens, on n'observe de vestiges d'un processus inflammatoire quelconque, pas de dilatation vasculaire, pas de prolifération cellulaire ou d'exsudat de leucocyte. Le tissu du derme présente donc une tolérance singulière pour ces particules colorantes, et la migration de quelques-unes de ces particules dans les voies lymphatiques n'est évidemment pas en rapport avec une prolifération des leucocytes, puisque ceux-ci font défaut. Quant à la migration très limitée de ces particules

dans les anciens tatouages, migration qui les amène en contact avec les vaisseaux sanguins, elle est due à des phénomènes de translation que subissent toutes les particules minérales placées au milieu des tissus vivants. — On peut donc dire, en résumé, que le tatouage à l'encre de Chine est une sorte d'*antrakose dermique*.

Il ressort également de tout ce qui précède que l'indélébilité du tatouage à l'encre de Chine n'est pas absolue, mais relative, comme on peut le voir, du reste, sur les figures un peu informes des tatouages très anciens. Ces modifications tiennent sans doute à ce qu'une portion de la matière colorante passe lentement dans les voies lymphatiques. Nous croyons, d'après nos recherches, que les particules les plus fines sont celles qui se sont groupées autour des vaisseaux sanguins.

Le siège intradermique de la matière colorante rend parfaitement compte des tentatives infructueuses qui sont faites à l'aide de différents agents pour faire disparaître des tatouages. Un tatouage ne pourra donc être détruit qu'à la condition que toute la portion du derme dans lequel il est situé soit détruite également. L'un de nous a essayé de faire disparaître un tatouage obscène placé dans la région sous-claviculaire droite chez un tuberculeux. On a fait plusieurs applications assez profondes de pointes de feu suivant les lignes du tatouage, et c'est à peine, si dans quelques points, on a pu atténuer la teinte des lignes.

Quant à ce qui est de la coloration *bleue* que donnent des particules noires disséminées dans le derme, c'est un phénomène du même ordre que l'apparence bleue du sang veineux vu à travers la peau. Le charbon siégeant dans les couches dermiques moyennes est séparé de l'œil, non seulement par l'épiderme, mais aussi par une certaine épaisseur de tissu dermique constitué par des faisceaux fibreux imbriqués en tous sens. L'image formée par les parcelles de charbon n'est donc vue que par transparence au travers d'un tissu grisâtre ; c'est là manifestement ce qui explique la *teinte bleue*.

L'*indélébilité* un peu variable des tatouages européens se rapporte probablement au degré de division ou à l'insolubilité relative de la substance introduite dans le derme. Les tatouages rouges, d'après les nombreux témoignages que nous avons recueillis sur des détenus, sont beaucoup moins stables que les noirs. Ceux qui sont faits au carmin ne tiennent pas, comme on dit vulgairement; c'est que les particules de carmin se dissolvent, ou sont emportées par les leucocytes, ou passent plus facilement, à cause de leur ténuité, dans les voies lymphatiques.

Les tatouages européens bleus, les plus fréquents de beaucoup, sont faits, soit avec de l'encre de Chine, soit simplement avec du charbon écrasé dans l'eau. L'indélébilité plus grande de ces tatouages tient à l'inaltérabilité des particules noires charbonneuses, qui ne sont pas attaquées par les liquides de l'organisme et résistent aux mouvements moléculaires de la nutrition, à la manière des fragments métalliques.

L'encre de Chine vulgaire semble être un mélange de noir de fumée, de suc de réglisse et d'un mucilage quelconque.

Les tatouages rouges que nous avons eus à notre disposition présentaient une coloration d'un rouge vif, rappelant la coloration d'une couche mince de carmin. Sur des coupes incolores, on voit dans la portion sous-papillaire du derme, et exceptionnellement dans quelques papilles, de petits amas de particules, groupées en séries parallèles à la surface de la peau. Ces particules sont *opaques*, d'un noir brun lorsqu'on les examine par lumière transmise. Sous ce premier aspect, ces particules semblent se rapprocher des particules noires de charbon qui constituent les *tatouages bleus*. Mais ces mêmes particules, vues par lumière transmise, présentent une teinte rouge-brique assez vive.

Sur les coupes très minces de ces mêmes tatouages, on reconnaît que la matière colorante sous forme de parcelles très ténues se groupe de préférence autour des vaisseaux sanguins et s'y accole ; il y a aussi quelques grains disséminés dans l'intervalle des faisceaux fibreux du derme. Cette prédominance des particules colorantes autour des vaisseaux sanguins se rencontre dans les tatouages rouges et dans les tatouages bleus anciens. La nature de ces particules rouges, d'après les renseignements recueillis, serait, soit de la brique pilée, soit du vermillon ou du carmin. Les tatouages pratiqués avec cette dernière substance sont très peu stables. — Les réactions micro-chimiques faites pour élucider ce point nous permettent de considérer ces granulations comme des grains de vermillon.

---

## Des propriétés hémostatiques de l'antipyrine,

par M. le Dr Hénocque.

I

Au moment où l'on multiplie les observations cliniques sur l'action analgésique de l'antipyrine, il me semble opportun de fixer de nouveau l'attention des médecins sur les propriétés hémostatiques de cette substance.

On me permettra de rappeler en quels termes j'ai le premier signalé l'action hémostatique de l'antipyrine, dans la *Gazette hebdomadaire*, 13 décembre 1884, page 820, n° 50 : « J'avais été frappé, dans une première expérience, faite avec l'aide de M. Arduin, de la difficulté d'obtenir du sang de la plaie résultant de la section des orteils chez un cobaye ayant absorbé l'antipyrine, et j'eus l'idée de rechercher si cet agent ne serait

pas hémostatique. Je fis l'expérience comparative suivante : sur quatre jeunes cobayes du même âge, je pratiquai l'ablation des trois orteils d'une patte postérieure et je plongeai la patte dans divers liquides : le perchlorure de fer déliquescent, l'ergotine en solution alcoolique au vingtième, dans une solution d'antipyrine au vingtième, enfin dans l'eau.

Or, l'hémorragie s'arrêta dans un espace de temps variable :

Dans la solution d'antipyrine, l'hémorragie dura quatre minutes ;
Dans le perchlorure de fer, elle dura neuf minutes ;
Dans l'ergotine, elle dura sept minutes.

L'hémostase fut définitive avec l'antipyrine, tandis qu'il y eut encore des pertes de sang avec l'ergotine et le perchlorure de fer, et surtout l'eau.

J'ai répété, en les variant, ces expériences avec M. Arduin, avec M. Huchard et avec M. Wurtz ; les résultats ont été analogues et ils sont consignés dans la thèse de M. Arduin (*Contribution à l'étude thérapeutique et physiologique de l'antipyrine*. O. Doin, Paris, 1885).

Depuis cette époque, j'ai eu maintes fois occasion de vérifier la sûreté de cette action hémostatique, dans une plaie fongueuse de l'aîne, dans un cas de cancer utérin, dans un fait d'épistaxis rebelle, et récemment pour une plaie du sourcil avec hémorragie abondante et dans les nombreux pansements d'un carcinome du sein ; enfin, j'emploie constamment l'antipyrine pour arrêter immédiatement le léger écoulement de sang produit par la piqûre nécessaire pour l'examen hématoscopique, soit sous forme de poudre ou d'ouate antipyrinée.

Plusieurs observateurs ont dès lors constaté la puissance hémostatique de l'antipyrine ; le Dr Chéron (*Revue médico-chirurgicale des maladies des femmes*, mars 1886) a employé l'antipyrine comme hémostatique dans la section du col, une périnéoplastie et une opération de fistule vésico-vaginale. Goetz (*Revue médicale de la Suisse romande*, VI, p. 704, 1887) a également utilisé cet hémostatique dans un cas de purpura hémorragique, pour une métrorragie par corps fibreux et enfin pour une hémorragie à la suite de l'avulsion d'une dent.

Enfin, Caravias, dans une thèse récente, constate que M. Labadie-Lagrave a fréquemment employé avec succès l'antipyrine dans le traitement des hémorragies utérines ; M. Capitan, M. Baudouin se sont servis plusieurs fois de l'antipyrine pour arrêter des hémorragies. L'application locale de l'antipyrine, suivant M. Caravias, faciliterait la résorption des ecchymoses du purpura.

## II

L'expérimentation démontre l'action hémostatique; mais c'est l'expérience clinique dans ses conditions multiples qui permettra d'apprécier

la valeur réelle de l'antipyrine comme hémostatique; or, on sait combien doivent être nombreuses des observations en pareil sujet, c'est pourquoi il serait prématuré de lui assigner un rang définitif comme hémostatique, d'autant plus que je ne connais pas encore complètement le mécanisme intime de l'hémostase par action de l'antipyrine. En effet, nous savons, d'une part, que cette substance donnée à l'intérieur n'a pas paru avoir une action antihémostatique bien déterminée; d'autre part, les expérimentateurs qui ont étudié les effets de l'antipyrine sur la circulation, MM. Gley et Caravias en particulier, admettent comme démontré que l'antipyrine produit la dilatation des vaisseaux. Il y a donc une sorte d'antagonisme entre l'action générale et l'action locale. Celle-ci est caractérisée par la sécheresse de la plaie; lorsque, chez un cobaye, on a plongé dans la solution d'antipyrine le tarse après l'ablation des orteils, la surface de section se dessèche rapidement, les bords de la peau se rapprochent vers la partie centrale; il y a comme un froncement, une rétraction concentrique des tissus, qui restent pâles; la cicatrisation présente une rapidité remarquable, même en tenant compte de la cicatrisation facile chez les animaux. Appliquée en solution sur une plaie fongueuse comme une ulcération cancéreuse, l'antipyrine fait pâlir la coloration des bourgeons, qui deviennent plus denses; dans ces cas, il semble manifeste que l'hémostase soit produite par la contriction vasculaire due à l'action locale, et cependant, si, comme je l'ai répété souvent, sur une même ulcération cancéreuse, on applique l'antipyrine à l'état de poudre, on observe d'abord une augmentation de la vascularisation des bourgeons; on voit sourdre du sang fortement coloré, qui bientôt devient brun et forme avec la poudre d'antipyrine un magma; l'hémorragie s'arrête alors. Des phénomènes analogues se produisent lorsqu'on fait agir sur le sang des solutions ou la poudre d'antipyrine; si le sang est fluide, on voit, dans les deux cas, la liqueur se séparer en un magma coagulé et en partie séreuse fortement colorée en rouge vif; si le sang est en caillots, les effets sont bien plus nets : le caillot se rétracte, se durcit et est entouré d'un sérum fortement coloré en rouge, renfermant une notable quantité d'oxyhémoglobine dissoute.

Plus tard, on observe des transformations complexes de la matière colorante du sang, dont je poursuis l'étude.

En somme, quant à présent, l'expérimentation me semble démontrer que l'antipyrine produit l'hémostase à la fois par constriction vasculaire, par rétraction des tissus et par action directe sur le sang, c'est-à-dire par la coagulation. Il est à remarquer que le sang mélangé d'antipyrine résiste longtemps à la putréfaction, comme je l'ai observé (thèse d'Arduin, page 109), de sorte qu'à l'hémostase se joint l'action antiseptique. Par conséquent, lorsqu'on applique sur la surface saignante de la charpie, de l'ouate ou du papier imbibé d'antipyrine, il se fait un magma composé du caillot et du tissu employé, ce coagulum est rendu aseptique à

un degré notable. Je continue mes recherches expérimentales sur ce sujet si intéressant du mécanisme de l'hémostase, mais je crois utile, dès maintenant, d'indiquer les procédés d'application de l'antipyrine à l'hémostase.

III

On peut employer l'antipyrine à l'état de poudre, en solution, ou bien incorporée à un tissu, enfin en pommade.

A l'état pulvérulent, on dépose le médicament sur la plaie, et on recouvre d'ouate, de charpie ou d'un pansement quelconque; dans l'épistaxis, on peut l'insuffler dans la narine, pour arrêter les hémorragies; on appliquera sur le col, ou même dans la cavité du col, un tampon d'ouate renfermant le médicament.

L'état de solution convient dans le cours des opérations; pour laver les surfaces cruentes, la solution au vingtième est suffisante; mais s'il faut agir dans des trajets profonds, ou dans les fosses nasales, la solution au cinquième doit être préférée. Dans la pratique, on utilisera avec avantage les préparations suivantes dans lesquelles l'antipyrine est incorporée à l'ouate, ou à l'amadou, ou à du papier-filtre épais.

Le mode de préparation consiste à imbiber ces tissus, préalablement stérilisés par la chaleur, d'une solution d'antipyrine concentrée; on fait sécher et, pour employer l'ouate, l'amadou ou le papier antipyrinés, on peut les appliquer directement sur les plaies, s'en servir comme moyens de tamponnement, à l'état sec ou en les trempant dans l'eau bouillie. Pour terminer, je crois utile d'indiquer le mode de pansement que j'emploie dans un cas d'ulcération cancéreuse du sein, depuis plusieurs mois; je fais un mélange d'antipyrine, une partie pour trois parties de vaseline, avec de l'ouate coupée en segments d'un millimètre environ, de façon à représenter de la charpie râpée; le mélange est fait avec une spatule et forme une pâte qu'on étend sur les surfaces ulcérées, on applique ensuite de l'ouate et un bandage contentif. Le pansement ainsi exécuté peut n'être renouvelé que deux fois par semaine; et si l'on a soin de faire des lotions avec la solution d'antipyrine au centième pour imbiber le pansement avant de l'enlever, on peut le pratiquer sans provoquer d'hémorragie. J'ajouterai même que la suppuration et l'odeur spécifique sont nulles dans l'observation à laquelle j'ai fait allusion. Dans ce cas, j'ai constaté une cicatrisation momentanée de la surface ulcérée, ayant persisté plus d'un mois, de sorte que si des résultats analogues étaient observés, il faudrait reconnaître à l'antipyrine des propriétés hémostatiques, antiseptiques et stimulantes de la cicatrisation.

## Recherches sur le suc gastrique de l'écrevisse,

par M. Stamati.

J'ai entrepris au laboratoire de Physiologie de la Sorbonne, sous la direction de M. Dastre, une série de recherches sur la digestion d'animaux appartenant à différentes classes.

Je présente à la Société une écrevisse à laquelle j'ai fait l'opération de la fistule gastrique le 2 décembre dernier ; l'animal est en très bon état, il est actif, il se nourrit régulièrement ; les membres de la Société peuvent voir qu'il se déplace facilement avec la canule qu'il porte sur son tergum céphalo thoracique.

L'opération ne présente point de difficultés : je l'ai réalisée plusieurs fois. On enlève le test avec précaution sur une petite étendue, dans la région qui correspond à la première chambre ou chambre cardiaque de l'estomac. On écarte les fibres musculaires ; on pratique une incision étroite dans la paroi gastrique et l'on y introduit un tube de verre terminé par une partie élargie en pavillon. Pour cela, on fait pénétrer par la bouche de l'animal le tube de verre effilé à son extrémité et l'on fait sortir la pointe par l'incision gastrique ; le pavillon parcourt donc la bouche, l'œsophage et s'arrête au niveau de l'orifice pratiqué à l'estomac ; il comprime la membrane stomacale contre le test, de dedans en dehors, de manière que l'ouverture est, par là, rendue étanche. Les choses se passent comme si l'animal avait avalé la canule qui viendrait saillir au dehors et qui serait retenue par l'évasement de son pavillon. Pour la maintenir dans cette position avec une pression moyenne, on fait glisser sur le tube une bague en caoutchouc, qui vient s'appuyer avec une pression modérée sur la partie externe de la coquille. On fixe, avec un fil, ce tube de caoutchouc sur le tube de verre et on lute avec du collodion les bords de la plaie.

La canule est ainsi disposée à poste fixe ; elle permet de puiser du suc dans l'estomac. Pour cela, l'animal est maintenu renversé : le liquide s'écoule par le tube que l'on rebouche ensuite.

Au bout d'une dizaine de jours, l'animal paraît entièrement rétabli et accoutumé à son appareil. On constate qu'il mange de la viande, des fragments de foie cuit qu'on lui fournit.

On peut, grâce à cette opération très simple, obtenir à volonté du suc gastrique. On peut aussi, comme me l'a conseillé M. Dastre, suivre les phases de la destruction de corps solides divers, fibrine, viande, fragments calcaires (improprement œil d'écrevisse) introduits par la bouche et maintenus en suspension dans l'estomac au moyen d'un fil passant par le tube de la canule.

L'opération sera plus facile et plus instructive encore si elle est pratiquée sur des crustacés de plus grande taille, crabes, homards, etc.

Sur l'écrevisse que voici, j'ai recueilli plusieurs fois, depuis le 13 décembre, du suc stomacal. C'est un liquide jaunâtre, un peu trouble. Sa réaction est nettement alcaline dans la plupart des cas. Je ne l'ai jamais trouvée acide.

Il digère la fibrine fraîche ou séchée provenant du sang de chien. On obtient des peptones ayant les caractères ordinaires. Outre cette action, ce liquide en présente une autre également nette. Il agit très rapidement sur l'amidon pour le transformer en glucose ; à la température ordinaire, la réaction demande quelques minutes ; à la température de 40 degrés, elle est presque instantanée. Enfin, il m'a paru que les graisses étaient émulsionnées et les acides gras mis en liberté.

J'ai l'intention d'étudier d'une manière détaillée la digestion chez cet animal, et d'étendre les procédés de fistules en usage chez les mammifères à d'autres classes animales. J'ai déjà réalisé des fistules du jabot chez des pigeons qui sont en bon état depuis plus d'un mois. Les résultats seront présentés à la Société.

---

## Note sur le gargouillement intestinal,

par M. A. Dastre.

M. Morat et moi, au cours de nos expériences sur des chiens anesthésiés et curarisés, nous avons souvent constaté des phénomènes de gargouillement intestinal, absolument rythmique et que nous pouvions supprimer ou faire reparaître à volonté.

L'expérience suivante fournit un exemple caractéristique de ces faits :

Un chien épagneul est anesthésié par notre méthode (atropine, morphine et chloroforme). L'anesthésie avait pour but de me permettre la préparation de la racine sensitive et de la racine motrice de la deuxième paire dorsale et l'excitation de ces racines en vue de recherches spéciales.

L'animal est laissé au repos, de manière à éliminer son chloroforme. Puis il est curarisé à la limite, de manière que les mouvements respiratoires persistent. On pratique la trachéotomie : une canule est placée dans la trachée.

J'observe chez cet animal, pendant les périodes de repos, un gargouillement intestinal très marqué. — Le gargouillement est très régulier, rythmique. On note, montre en main, qu'il se reproduit toutes les quatorze secondes.

On bouche alors avec le doigt la canule trachéale. L'animal tombe en

état asphyxique. Le gargouillement devient plus rare : il a lieu au bout de trente secondes, puis il disparaît. Le chien est agité par les convulsions asphyxiques ; il n'y a plus de gargouillement pendant deux minutes.

On laisse revenir l'air. L'animal respire avec force. Le gargouillement reparaît aussitôt.

Nous répétons six fois de suite la même épreuve.

M. Morat et moi nous nous proposons d'étudier plus attentivement les faits de ce genre. Mais en attendant que nous en ayions le loisir, j'ai cru utile de signaler, tout au moins, la régularité du phénomène.

---

*Le gérant :* G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 14 JANVIER 1888

M. Gellé : Un cas d'allochirie auditive. — M. Ch. Féré : De l'état des forces chez les épileptiques. — M. Ch. Féré : Note sur des modifications de la tension électrique dans le corps humain. — MM. Brown-Séquard et d'Arsonval : Nouvelles recherches démontrant que les poumons sécrètent un poison extrêmement violent qui en sort avec l'air expiré. — M. Fernand Lataste : Des dents exceptionnellement monophysaires chez les mammifères diphyodontes. — M. R. Wurtz : Note sur la présence de bases volatiles dans le sang et dans l'air expiré. — M. Levey : Des rapports du système nerveux et de la nutrition. Amaigrissement. — M. Dastre : Note au sujet de la toxicité des produits de condensation pulmonaire.

Présidence de M. Brown-Séquard.

CORRESPONDANCE ÉCRITE

*Lettre de M. Lataste,* qui demande son inscription sur la liste des candidats au titulariat de la Société.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

*Souvenirs d'un savant français à travers un siècle* (1780-1865), science et histoire, par Léon Dufour, membre correspondant de l'Institut.

M. Guignard a été élu membre titulaire dans la séance du 7 janvier.

## Un cas d'allochirie auditive,

par M. le Dr Gellé.

L'*allochirie* consiste dans la perception d'une sensation dans le côté du corps opposé au point où l'excitation a lieu.

La sensation est localisée dans le point symétrique de l'autre moitié du corps. Ainsi, on touche une des chevilles de la jambe droite, et le patient, les yeux fermés, sent le contact dans la région correspondante de la jambe gauche.

C'est Obermeister (1) le premier qui a signalé ce phénomène curieux

(1) Allochirie *a peculiar sensory disordes*, par H. Obermeister. — *The Brain*, 1882.

de transposition de la sensation tactile. Depuis, des faits nouveaux ont été cités et analysés par MM. P. Ferrier, Fischer, Leyden, par W. Hammond, par Hutchinson et par le professeur Brown-Séquard.

W. Hammond surtout a tenté une explication de cette perception croisée.

M. Longuet nous a donné la traduction de ses idées, et montré les schémas très démonstratifs de cet auteur, dans une exposition très claire (*Union médicale*, mars 1884). Je lui emprunte la discussion suivante : Dans le cas de lésion médullaire unilatérale, la confusion s'explique ainsi: l'impression sensitive gauche, par exemple, suit le cordon médullaire et s'arrête à l'obstacle à droite; de là elle se porte à gauche sur les fibres grises commissurables, et continue son chemin sur le côté gauche du myolaxe jusqu'à l'hémisphère gauche.

Ainsi, l'excitation est gauche et la sensation est droite et symétrique. La perception par l'encéphale est telle que c'est sur le côté opposé que la sensation est rapportée.

Dans le cas de lésions bilatérales, que Hammond suppose situées à des hauteurs différentes, on voit que l'impression peut subir deux arrêts et faire deux retours successifs sur le cordon médullaire; d'où l'affaiblissement de la perception et son retard dans cette hypothèse. Le schéma de Hammond montre bien que l'impression sensitive qui a subi un seul arrêt conserve toute sa vivacité, mais se réfléchit vers le côté homologue de la moelle et de l'encéphale, ce qui cause le phénomène de l'allochirie.

Ce mécanisme explique donc qu'on peut rencontrer une anesthésie absolue d'un côté du corps, avec conservation plus ou moins parfaite de la sensibilité subjective de deux côtés, et pourquoi l'anesthésie n'est pas un accompagnement nécessaire de l'allochirie.

Rappelons ici que la section médullaire à la région dorsale détermine de l'anesthésie du côté opposé à la section, et de l'hyperesthésie du côté sectionné. D'après Brown-Séquard, la suractivité nerveuse s'expliquerait par la dilatation des vaisseaux de la moitié coupée de la moelle. Avec Hammond, j'insiste sur l'existence de cette hyperesthésie médullaire dans l'allochirie; cependant, M. Longuet objecte qu'elle n'est pas corrélative du phénomène. On remarquera que dans la généralité des faits rapportés jusqu'à ce jour il s'agit toujours de la perception croisée de sensations cutanées.

Le fait que je rapporte ici est un cas d'allochirie auditive.

M^lle^ X... est atteinte depuis longtemps de vertige de Ménière; elle en a éprouvé le grand accès et a conservé des troubles remarquables de l'équilibration, l'instabilité constante, les sifflements caractéristiques; elle peut à peine marcher seule et se tient difficilement sur la chaise, elle oscille constamment dans un état d'équilibre instable. Elle n'est ni paralytique, ni tabétique, ni hystérique; elle a des lésions évidentes de l'o-

reille moyenne, surtout accusées à la période d'hyperplésie et de ramollissement.

Les sons impressionnent douloureusement l'oreille gauche, très sensible aux explorations avec le diapason; de plus, les pressions centripètes provoquent la sensation de vertige, la constriction pénible des tempes, la déséquilibration, et les pressions sont aussi douloureuses bien qu'extrêmement légères.

Il y a donc de ce côté gauche une très évidente hyperesthésie, et une hyperexcitabilité très manifeste; le vertige est à la fois spontané et provoqué; le diagnostic de vertige par lésions auriculaires est ainsi établi sûrement.

La malade a été examinée et soignée dans le service de M. le Dr Charcot pendant plus d'une année; elle a guéri de peur.

Voici maintenant l'allochirie : cette jeune femme offre à l'auscultation de la carotide droite un bruit de piaulement interne, qui s'accroît sous l'influence de la moindre émotion ou du plus petit effort (avec le bras, etc.). Ce bruit musical, vasculaire, mobile, intermittent, est parfaitement perceptible avec l'otoscope adapté à l'oreille droite; or, la malade ne perçoit pas ce bruit anormal par l'oreille droite (sa meilleure oreille cependant), mais bien par l'oreille gauche, c'est-à-dire qu'elle n'éprouve la sensation du piaulement que dans l'oreille gauche hyperesthésiée. Cette hyperesthésie a été établie plus haut.

Du côté gauche, aucun bruit n'est perçu à l'otoscope... En résumé, le sujet rapporte à gauche et sent à gauche un bruit manifestement né à droite.

Voilà le fait; quelle en est l'explication? Ici, point de lésions médullaires; on ne trouve qu'un seul élément saillant : c'est l'état d'hyperesthésie et d'hyperexcitabilité de l'organe de l'ouïe à gauche. Sans doute, le bruit vasculaire se transmet dans toute l'étendue du crâne, et l'ébranlement maximum a lieu dans l'appareil auditif gauche dont la sensibilité est anormalement accrue.

On sait, en effet, que si l'on place un diapason vibrant sur le vertex, on peut, en bouchant alternativement les méats auditifs de la pulpe du doigt, rendre la sensation droite ou gauche à volonté ; or, par cette occlusion, on a accru temporairement la sensibilité normale de l'oreille touchée, en même temps qu'on arrête le courant sonore. Je risquerai aussi un complément d'explication de l'allochirie dans le cas spécial.

Nous savons que l'appareil d'accommodation binauriculaire est mis en jeu synergiquement des deux côtés dans l'audition, sous l'influence d'un acte réflexe inconscient ; mais si cette adaptation est provoquée ainsi, les mouvements et déplacements qui la constituent sont des phénomènes perçus par la conscience, par le sensorium ; et c'est, en réalité, d'après ces perceptions conscientes de l'effort de recherche et d'adaptation fonctionnelles que se guide l'orientation ou bruit. Je pense que, chez notre malade,

la sensation produite à gauche doit être tellement supérieure qu'elle détermine la perception en ce sens et la déplace sous l'influence d'hyperesthésie signalée.

Je donne cette explication pour mon cas particulier seulement ; cependant, il est à remarquer que les expérimentateurs, nos maîtres, ont établi classiquement l'apparition de l'hyperesthésie du côté de la section de la moelle, du côté où se fait la perception croisée dans le schéma de W. Hammond. Je ne puis pas ne pas rapprocher ce fait de l'état d'hyperexcitabilité observé chez ma malade.

---

De l'état des forces chez les épileptiques, par M. Ch. Féré.

On a souvent autrefois discuté sur la question de savoir si l'épilepsie avait reçu le nom de mal herculéen parce que les sujets qui en sont atteints offrent en général une constitution athlétique, ou bien parce que le demi-dieu était atteint de ce trouble nerveux. L'étude approfondie de l'état des forces chez les épileptiques, à défaut d'autres documents, aurait pu suffire à trancher le débat; on aurait pu s'assurer que les épileptiques ne sont vigoureux que dans leurs manifestations morbides. On sait d'ailleurs, depuis les recherches de Moreau de Tours, que l'épilepsie coïncide fréquemment avec la chlorose, la scrofule, la tuberculose, états pathologiques qui ne concordent guère avec une grande énergie musculaire. Mais, même en dehors de ces états morbides, les épileptiques sont rarement vigoureux; c'est un fait qui a déjà été souvent signalé, mais que je puis corroborer par des observations personnelles : tandis que 100 individus sains de vingt à cinquante ans donnent une pression dynamométrique de 53 pour la main droite et de 48 pour la main gauche, 100 épileptiques du même âge ne donnent que 36 et 32, c'est-à-dire que chez les épileptiques, il y a une infériorité de 31 p. 100 pour la main droite et de 32 p. 100 pour la main gauche.

Mais cette constatation n'était pas le but principal de cette étude.

Depuis Bravais, la paralysie transitoire consécutive à l'épilepsie partielle a été souvent observée ; Todd en a rapporté plusieurs cas qui méritent une mention spéciale ; MM. Hughlings Jackson, Charcot et Pitres, Fournier, Grasset, Greffier (1), Dutil (2) en ont cité des exemples.

Duclos, dans sa remarquable thèse sur les convulsions de l'enfance (3), remarque que « la convulsion partielle des membres s'accompagne assez

(1) Greffier. — *Étude sur l'épilepsie partielle*, th. 1882.

(2) Dutil. — *Des paralysies postépileptiques transitoires.* (*Rev. de Médecine*, 1883, p. 161.)

(3) Duclos. — *Études cliniques pour servir à l'histoire des convulsions de l'enfance*, th. 1854, p. 36.

fréquemment d'un état de paralysie. Dès que les mouvements convulsifs ont cessé, on constate un affaiblissement notable du membre ». Cet auteur explique ainsi certaines paralysies faciales de l'enfance et le bégaiement. Une observation de M. Pitres montre d'ailleurs qu'un embarras de la parole peut succéder aux convulsions partielles de la face. Ces troubles de la parole, qui sont fréquents chez les épileptiques, à la suite des accès, ont été rattachés à la même cause par Hughlings Jackson et par Gowers. Pereboom (1) avait déjà rapporté l'observation de sa propre femme qui, pendant les douleurs de l'enfantement, fut prise de convulsions qui laissèrent après elles une hémiplégie passagère.

Pourtant Delasiauve et Herpin regardent la paralysie comme tout à fait exceptionnelle après l'attaque d'épilepsie, et Russell Reynolds la considère comme une pure coïncidence.

Todd, Robertson, Hughlings Jackson admettent, au contraire, que ces paralysies transitoires sont attribuables à l'épuisement nerveux consécutif à l'excès d'activité pendant l'accès, à la décharge des éléments corticaux. Du reste, MM. Fr. Franck et Pitres ont observé l'épuisement de l'excitabilité de l'écorce cérébrale à la suite d'accès épileptiformes déterminés par la faradisation des zones motrices.

Hughlings Jackson pense, par analogie, que la résolution générale qui succède aux attaques d'épilepsie vraie résulte de l'épuisement général des centres nerveux (2). A l'appui de cette opinion, on peut rappeler la disparition momentanée du réflexe patellaire après l'attaque, signalée par Westphal et Gowers, et que j'ai eu souvent occasion de constater.

L'étude de l'état des forces, avant et après le paroxysme, m'a paru de nature à renseigner sur cet épuisement général ; aussi ai-je entrepris une série d'explorations dynamométriques, dans lesquelles j'ai été aidé par MM. Arnould et Enriquez, internes, et M. Langlet, surveillant du service.

I. — Sur 13 épileptiques observés pendant l'aura, nous avons constaté une diminution de la force dynamométrique au moins d'un côté. Trois fois, la diminution était proportionnellement égale des deux côtés ; trois fois, elle était plus considérable à droite ; sept fois, elle était plus forte à gauche ; elle se trouve en moyenne de 19 p. 100 à droite et de 22 p. 100 à gauche. Chez 7 de ces sujets, l'affaiblissement observé pendant l'aura était plus considérable que celui que l'on trouvait après l'attaque ; c'était le contraire chez les autres. Cette diminution de la pression dynamométrique pendant l'aura est sujette à une interprétation complexe ; je me contente d'enregistrer le fait.

II. — L'exploration dynamométrique a été faite à la suite des grands accès sur 75 malades, sans aucun trouble hémiplégique appréciable,

(1) Pereboom. — *Nova acta Curios. nat.*, t. III, p. 20.
(2) *Brain.* Jan. 1881, p. 433.

atteints d'épilepsie dite essentielle. Chez tous, j'ai trouvé un affaiblissement au moins d'un côté après l'attaque. En faisant l'exploration, sitôt que le malade est capable de serrer le dynamomètre, on trouve un affaiblissement qui peut aller jusqu'à 70 p. 100 chez certains. En général, le même malade présente toujours après ses accès le même degré d'affaiblissement. Cette diminution de la force musculaire n'est pas la même des deux côtés : trente et une fois, sur soixante-quinze, elle est plus grande à droite, quarante-quatre fois elle prédomine à gauche. Cette particularité ne doit pas étonner, elle est en rapport avec la prédominance latérale des convulsions. Chez certains sujets dont le réveil est brusque, l'affaiblissement est très peu marqué, il se réduit à 2 ou 3 p. 100 et quelquefois est nul d'un côté (4 fois sur 75). Sur ces 75 sujets, l'affaiblissement est en moyenne de 21 p. 100 à droite et de 23 p. 100 à gauche.

III. — 16 malades ont été observés à la suite de vertiges avec chute ou simplement avec obnubilation des sens sans convulsions apparentes. Chez un, il n'y avait aucune modification de la pression dynamométrique : ce malade ne perd pas connaissance dans son vertige. Chez un autre, qui a des hallucinations à la suite de son vertige, il y avait une augmentation de 15 p. 100 à droite et de 24 p. 100 à gauche. Chez les 14 autres, il y avait une diminution de la force musculaire : cette diminution était équivalente des deux côtés, chez un seul sujet; chez 8, elle était plus considérable à droite; chez 5, elle était plus marquée à gauche. La moyenne de la perte chez ces 14 sujets, immédiatement après le vertige, était de 30 p. 100 à droite et de 27 p. 100 à gauche; la plus grande perte était de 59 p. 100. L'exploration dynamométrique, pratiquée un quart d'heure après le vertige chez ces 14 mêmes individus, donnait encore une diminution de 18 p. 100 à droite et de 14 p. 100 à gauche.

Le malade sur lequel nous avons vu une augmentation après le vertige, suivi d'hallucinations de 15 p. 100 à droite et de 24 p. 100 à gauche, offre, au contraire, une diminution de 30 p. 100 à droite et de 50 p. 100 à gauche, à la suite de l'accès non suivi de troubles psychiques apparents. Il est remarquable que l'augmentation et la diminution les plus fortes se manifestent du même côté.

Parmi ces 14 malades, il en est 11 qui ont été observés aussi à la suite des accès. Chez un seul, l'affaiblissement s'est trouvé le même à la suite de l'accès et à la suite du vertige ; chez 3, il était plus considérable à la suite des accès ; chez 7, il était plus marqué après le vertige.

IV. — Chez 13 malades, qui présentent des accès incomplets avec vertige et spasmes en apparence limités, 2 seulement ont une augmentation de la force dynamométrique, de 2 et 6, et 4 et 11 p. 100 à la suite ; mais chez eux, la secousse n'est pas accompagnée de perte de connaissance. Les 11 autres ont une diminution, qui chez l'un va jusqu'à

57 p. 100, et qui se trouve en moyenne de 34 p. 100 à droite et de 32 p. 100 à gauche. La diminution est plus forte, cinq fois à droite et six fois à gauche. Un quart d'heure après l'accès incomplet, la perte est encore de 21 p. 100 à droite et de 19 p. 100 à gauche, en moyenne.

V. — Les observations que je viens de passer en revue montrent que la faiblesse de l'effort qui succède aux diverses manifestations épileptiques a une certaine durée. Il m'a paru intéressant de rechercher, au moins approximativement, dans quelle mesure cet affaiblissement peut se prolonger. Chez quelques sujets, il en reste des traces pendant toute la journée qui suit l'accès. En général, il semble du moins par les quelques explorations sérielles que nous avons pu faire et dont quelques spécimens sont résumés dans le tableau suivant, les forces ne reviennent guère à leur état normal moins d'une demi-heure après l'accès; mais l'épuisement est encore très appréciable chez la plupart après trois quarts d'heure.

DIMINUTION DE LA FORCE MUSCULAIRE, A LA SUITE DE L'ACCÈS D'ÉPILEPSIE.
(*Réduction au centième.*)

| NOMS | IMMÉDIATEMENT après l'accès | | UN QUART D'HEURE après l'accès | | UNE DEMI-HEURE après l'accès | | TROIS QUARTS D'HEURE après l'accès | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | main droite | main gauche | main droite | main gauche | main droite | main gauche | main droite | main gauche |
| Pi...... | 36 | 60 | 10 | 23 | 3 | 20 | 0 | 10 |
| Pa..... | 66 | 43 | 46 | 20 | 43 | 3 | 40 | 0 |
| O...... | 45 | 40 | 30 | 31 | 30 | 27 | 35 | 9 |
| Der.... | 45 | 42 | 30 | 31 | 14 | 15 | 0 | 0 |
| Lam... | 61 | 70 | 46 | 60 | 46 | 55 | 42 | 52 |
| Co..... | 62 | 51 | 36 | 33 | 30 | 33 | 26 | 31 |
| Lal..... | 43 | 40 | 36 | 40 | 16 | 20 | 10 | 0 |
| Be..... | 65 | 67 | 68 | 64 | 45 | 50 | 25 | 25 |
| Lon.... | 44 | 25 | 42 | 21 | 15 | 12 | 19 | 6 |
| R...... | 51 | 54 | 45 | 50 | 42 | 48 | 31 | 27 |
| Do..... | 58 | 56 | 54 | 48 | 36 | 46 | 19 | 36 |
| V...... | 47 | 36 | 26 | 12 | 10 | 6 | 0 | 0 |
| S...... | 45 | 48 | 32 | 39 | 21 | 23 | 5 | 6 |
| G...... | 28 | 39 | 0 | 33 | 8 | 21 | 0 | 0 |
| Lep.... | 52 | 36 | 32 | 30 | 25 | 19 | 20 | 16 |
| Mal.... | 60 | 57 | 32 | 33 | 24 | 33 | 22 | 31 |
| Ca..... | 25 | 10 | 25 | 10 | 25 | 10 | 22 | 10 |
| Del..... | 28 | 49 | 26 | 27 | 17 | 27 | 11 | 16 |
| Mat.... | 43 | 54 | 36 | 37 | 31 | 37 | 31 | 37 |
| Ba...... | 14 | 30 | 20 | 2 | 12 | 2 | 10 | 0 |
| Moyennes. | 45,9 | 45,3 | 34,6 | 32,6 | 24,6 | 25,3 | 18,4 | 15,6 |

VI. — Il est enfin un autre point qui a frappé mon attention, c'est que les

explorations dynamométriques faites à la suite des accès de nuit et celles qui ont suivi les accès de jour présentent des résultats notablement différents. Des explorations comparatives ont été faites sur 31 malades : chez 2 seulement, l'affaiblissement était le même à la suite des accès diurnes et des accès nocturnes; chez 2 autres, il y avait un affaiblissement plus grand à la suite des accès diurnes; chez les 27 restants, l'affaiblissement est notablement plus considérable à la suite des accès nocturnes. Cette différence, qui peut aller jusqu'à 50 p. 100, est en moyenne pour la main droite de 18 p. 100 et pour la main gauche de 21 p. 100. Ce résultat vient à l'appui de l'opinion des auteurs qui pensent que les accès de nuit sont en général plus intenses.

VII. — Le dynamographe ne fait que confirmer les résultats obtenus par l'exploration dynamométrique. En général, l'ascension se fait lentement, quelquefois par saccades, même à l'état normal, chez les épileptiques à attaques fréquentes; mais après les paroxysmes, cette ascension lente et saccadée est de règle.

Chez un certain nombre de sujets, cet affaiblissement en rapport avec les paroxysmes s'accompagne d'un tremblement qui se trahit sur le tracé dynamographique et que l'on peut encore enregistrer avec le myographe à transmission. On obtient quelquefois un tracé régulièrement ondulé avec des renforcements rythmiques indiquant des séries de secousses plus étendues. Ce tremblement est d'ailleurs facile à constater à la langue et aux extrémités.

---

## Note sur des modifications de la tension électrique, dans le corps humain,

par M. Ch. Féré.

On sait que certains animaux dont la peau offre une sécheresse remarquable, et en particulier les chats, ont la propriété de se charger d'électricité dans certaines circonstances, et en particulier sous l'influence du frottement, et de la perdre sous forme d'étincelles. Quelques individus présentent le même phénomène à un faible degré dans les temps secs et froids, et surtout lorsqu'il gèle et que le sol est recouvert de neige, c'est-à-dire lorsque l'atmosphère est à peu près complètement privée d'humidité. On voit alors se dégager, des cheveux surtout, des étincelles ou des aigrettes avec un bruit sec, un pétillement caractéristique.

Ce phénomène se présente quelquefois avec une intensité beaucoup plus considérable.

Mussey et Hosford (1) rapportent le fait d'une femme de trente ans, d'un tempérament nerveux qui, pendant une aurore boréale, fut chargée subitement d'électricité, dont la présence se manifesta par des étincelles, lorsque cette femme passa par hasard le doigt sur la figure de son frère. Ce phénomène persista pendant environ deux mois et demi avec une intensité variable : dans les conditions les plus favorables, elle envoyait du bout de son doigt à une boule de cuivre quatre étincelles ou, plus vraisemblablement des aigrettes, longues d'un pouce et demi par minute.

En 1846, Arago entretint l'Académie des sciences d'une jeune fille qui lui avait paru avoir la propriété d'attirer certains corps légers et d'en repousser d'autres sans les toucher ; mais, dans ce cas, on n'a pas noté l'existence d'étincelles, et d'ailleurs aucun des faits annoncés ne se reproduisit devant la commission de l'Institut (2). Un autre cas de Floquin n'a pas plus d'importance (3).

M. Girard (4) raconte l'histoire d'une femme de trente ans qui, depuis quelque temps était devenue agacée et dont les cheveux offraient des phénomènes électriques, crépitement et étincelles, qui augmentaient d'intensité quelques jours avant des crises de névralgie du cuir chevelu, et cessaient quelquefois complètement après le paroxysme.

Cette femme, quoiqu'en dise l'auteur de l'observation, était une névropathe : outre la névralgie du cuir chevelu, elle avait eu une sciatique et était sujette à des migraines mensuelles (5).

Les autres cas que l'on peut trouver dans les recueils périodiques sont encore moins caractéristiques ; aussi ai-je cru intéressant de compléter une observation dont j'ai déjà signalé, il y a plusieurs années, quelques points importants (6).

M^me^ X... appartient à une famille névropathique, et entre autres troubles elle a présenté elle-même une anorexie nerveuse qui a duré depuis l'enfance avec des degrés divers d'intensité ; elle a en outre, au moins momentanément, de l'hyperesthésie ovarienne du côté gauche et de l'anesthésie sensitivo-sensorielle du même côté. Étant jeune fille, vers l'âge de quatorze ou quinze ans, elle s'était déjà aperçue qu'à certains moments sa chevelure était le siège d'une crépitation plus ou

(1) Mussey. — *Extraordinary case of animal electricity.* (*Amer. journ. of medic. sc.*, 1837, t. XXI, p. 377.) — Hosford, même cas, même date. (*Amer. journ. of sc. and art.*)

(2) *C. R. Acad. des sc.*, 16 et 23 février et 9 mars 1846.

(3) *Gaz. méd. de Paris*, 1846, p. 160.

(4) Girard. — *Dégagement anormal d'électricité chez une malade atteinte de névralgie du cuir chevelu.* (*Gaz. des hôpitaux*, 1876, p. 413.)

(5) J'ai pu reconnaître que c'est ce cas qui a été décrit par M. E. de Goncourt, sous le nom d' « Alexandrine phénomène », dans son roman de la *Fille Élisa*. (*Ann. méd. psychologiques*, 1888, t. VII, p. 141.)

(6) *Progrès médical*, 1884, p. 540.



moins intense, et qu'il s'en dégageait des étincelles très visibles dans l'obscurité. Ce phénomène n'a fait qu'augmenter plus tard ; mais c'est surtout depuis 1882, elle avait alors vingt-sept ans, que son existence se manifeste avec plus d'intensité et qu'il est devenu à peu près permanent, sauf dans les temps humides et par les vents du sud.

M^me^ X... remarque que ses doigts attirent les corps légers, tels que fragments de papier, rubans, etc. Ses cheveux non seulement donnent des étincelles au contact du peigne, mais sont plus rebelles à cause de la tendance qu'ils ont à se redresser et à s'écarter les uns des autres. Quand ses vêtements s'approchent de la peau, sur quelque partie que ce soit, il se produit une crépitation lumineuse, puis les vêtements adhèrent au corps, quelquefois avec assez d'intensité pour gêner les mouvements. J'ai pu constater, à différentes reprises, la réalité de ces phénomènes qui se développent dans certaines circonstances intéressantes à connaître. La crépitation lumineuse augmente sous l'influence du frottement, par le passage répété du peigne dans les cheveux, par le frottement de deux mains l'une contre l'autre, ou des mains contre les vêtements, etc. Lorsqu'un frottement a été répété un certain nombre de fois sur un corps étranger, un morceau d'étoffe suffisamment isolé, on peut en tirer des étincelles.

La tension électrique et l'intensité des décharges augmentent encore sous l'influence des émotions morales. Un des premiers faits qui ont été remarqués, c'est que la crépitation s'exagérait à la suite de l'audition de certains morceaux de musique qui amenaient une grande excitation générale. Les crépitements se manifestent sur tout le corps spontanément sans l'approche d'aucun corps étranger et déterminent, principalement aux jambes, une sensation de picotement très désagréable. Du reste, un grand nombre d'excitations périphériques provoquent la même augmentation de tension, un bruit, une odeur, le changement d'éclairage, etc. J'ai constaté plusieurs fois des modifications de l'écartement des cheveux sous des influences de cet ordre.

Les temps secs favorisent ces phénomènes électriques, qui sont surtout remarqués au moment des gelées ; les temps humides et brumeux produisent des effets contraires. Les modifications de la tension électrique, qui est nulle par les temps de pluie ou de vent du sud, préviennent, quelquefois plusieurs jours à l'avance, d'un changement de temps.

En général, les phénomènes électriques sont plus marqués du côté gauche, c'est-à-dire du côté où existent les troubles sensoriels.

A l'exagération de tension correspond un état d'excitation générale, une suractivité très nettement appréciable. Lorsqu'au contraire, sous l'influence de l'humidité de l'atmosphère, la tension diminue, il se produit une sensation de lassitude, d'impuissance. Lorsqu'on a provoqué la diminution de tension par des décharges répétées, il se produit aussi une sensation de fatigue qui paraît surtout locale. Le simple frottement des

deux mains l'une contre l'autre produit une excitation suffisante pour éloigner le sommeil.

Lorsqu'en 1884 j'ai commencé à être témoin de ces phénomènes qui m'étaient signalés depuis deux ans sans que je les aie acceptés, Mme X... présentait une infiltration œdémateuse des membres inférieurs, qui me paraissent hors de proportion avec l'anémie dont elle était atteinte; j'étais frappé, en outre, de la sécheresse extrême de la peau, sécheresse telle que, sous l'influence du moindre froid, on voyait survenir des gerçures, même sur les parties des jambes non atteintes par l'œdème. Je pensai qu'il pouvait y avoir un rapport quelconque entre les phénomènes électriques et les troubles vasomoteurs. Je cherchai à modérer la perte de l'électricité en faisant porter des vêtements de soie, en faisant saupoudrer la peau de lycopode. Enfin, je soumis la malade à des bains quotidiens d'électricité statique. Sous cette influence, les troubles vaso-moteurs disparurent, la sécheresse de la peau me parut diminuer, de même que la perte d'électricité. Je restai convaincu que le trouble de la tension électrique était en rapport exclusif avec la sécheresse de la peau.

Depuis, la santé générale de Mme X... s'est améliorée, malgré la persistance d'un certain degré d'anorexie, mais les phénomènes électriques persistent avec la sécheresse de la peau, et, depuis quatre ans, j'ai pu souvent contrôler mes premières observations.

Un fait qui est encore bon à relever, et que j'avais contrôlé en 1884 pour la première fois, à l'aide d'un simple électromètre à boule de sureau, c'est que la charge exagérée par le frottement était positive. Nous avons constaté depuis qu'elle est restée la même.

Une circonstance particulière m'a engagé à revenir sur cette question. Mme X... a un fils âgé de onze ans qui, dans sa première enfance, n'a présenté d'autres troubles que des accès de toux spasmodique nocturnes; mais qui, depuis trois ans, a de l'anorexie nerveuse et des phénomènes hystériques à recrudescence, sensibilité testiculaire gauche, hémianesthésie et hémiamyosthésie gauche, points douloureux rachidiens hypogastriques, hyperesthésie du cuir chevelu, dysesthésie plantaire, etc. Mais, en outre, depuis quelques mois, il présente aussi des phénomènes électriques, la même crépitation lumineuse et dans les mêmes circonstances. Cette crépitation étant le seul phénomène que j'aie pu observer directement chez lui, je désirais beaucoup des expériences de contrôle plus rigoureuses. M. d'Arsonval a bien voulu me prêter son concours, et voici ce que nous avons constaté dans son laboratoire du Collège de France.

Un hygromètre, qui sera l'objet d'une présentation ultérieure, nous a montré d'abord que, chez la mère et chez le fils, il existe une sécheresse anormale de la peau, beaucoup plus marquée chez la mère, et prédominant chez les deux du côté gauche. Il faut remarquer que l'exploration a été faite jeudi dernier, à quatre heures, c'est-à-dire par un temps très humide.

L'électromètre montre que, sans aucun frottement, M^me X... produit une légère déviation à droite, déviation plus grande quand c'est la main gauche qui est en contact avec l'appareil (75 à 100 volts). Le jeune X... ne produit rien. Après quelques frottements de la main sur les vêtements, il se produit une déviation considérable, toujours à droite chez les deux sujets, déviation plus forte chez la mère (650 volts) que chez le fils (500 volts). Chez les deux, la déviation produite avec la main gauche paraît aussi plus considérable.

Lorsque le sujet, isolé sur un tabouret, est en contact avec l'électromètre, un simple frottement répété des cheveux, après avoir déterminé une décharge, produit une déviation tellement considérable, que l'indice dépasse les limites de l'échelle. Il a paru que chez M^me X... les contacts différents dans ces circonstances déterminaient des déviations très différentes en étendue ; une seule fois la déviation s'est faite à gauche et a été beaucoup moins considérable que les déviations à droite. Nous avons d'ailleurs constaté sur l'un de nous que la même déviation peut se produire, quoique moins marquée, en dehors d'un état morbide.

Sous l'influence d'excitations périphériques, il s'est produit avec M^me X... une déviation à droite (125 volts) quand on l'a fait regarder à travers un verre bleu, et beaucoup plus considérable quand on a approché d'elle un flacon d'éther (700 volts).

Nous n'étions pas dans des conditions qui nous permissent de fatiguer ces malades par des expériences plus multipliées. Mais ces quelques faits, rigoureusement constatés, suffisent pour établir la sincérité de la plupart des observations antérieures. La charge d'électricité positive est modifiée sous l'influence non seulement du frottement, mais encore sous l'influence d'excitations sensorielles diverses. Si ces phénomènes ont pour condition physique une certaine sécheresse de la peau qui s'oppose à la déperdition constante de l'électricité à mesure qu'elle se produit, cette condition n'est peut-être pas la seule cause. Les modifications qui se montrent sous l'influence d'excitations périphériques ou d'émotions en l'absence de tout frottement permettent de supposer que l'organisme produit de l'électricité.

L'existence de ces phénomènes électriques qui se trouvent exagérés chez certains sujets, mais qui paraissent exister à un plus faible degré à l'état normal, était importante à vérifier ; elle peut peut-être donner la clef des phénomènes de transfert, de polarisation, de sensibilité élective, de certaines actions à distance.

Je rapprocherai des observations qui précèdent, relatives aux modifications dynamiques qui accompagnent le changement spontané de tension électrique, les modifications physiologiques qui accompagnent les changements de tension provoqués chez d'autres sujets. On sait depuis longtemps que, sous l'influence de l'électricité statique, on voit la sensibilité reparaître chez les hystériques ; on a noté aussi d'une manière

générale une sensation d'euphorie, de bien-être général chez un grand nombre d'individus soumis à ce traitement. J'ai signalé à plusieurs reprises les modifications de la force musculaire dans les mêmes circonstances. D'autre part, j'ai observé que, lorsque certaines hystériques étant placées sur le tabouret de la machine statique, la main dans le réservoir du pléthismographe, on vient à décharger l'appareil, il se produit instantanément une diminution considérable du volume du membre, comme on peut le voir par le tracé que je fais passer sous les yeux de la Société. Cette observation, rapprochée de celles dans lesquelles nous avons constaté des modifications de sensibilité, de force musculaire, de volume des membres en conséquence d'excitations sensorielles ou d'états émotifs, sert en quelque sorte de contre-épreuve aux modifications spontanées présentées par les malades dont je viens de rapporter sommairement l'histoire.

La démonstration de modifications de la circulation sous l'influence d'excitations sensorielles et d'états émotifs (1) permet de comprendre ces modifications anomales de la tension électrique dont la condition physique paraît être la sécheresse de la peau qui, elle-même, est sous la dépendance d'un état névropathique spécial. Ces modifications de la tension électrique constituent donc, dans ces deux cas particuliers, un épisode de la grande névrose et non point un état morbide particulier.

---

## Nouvelles recherches démontrant que les poumons sécrètent un poison extrêmement violent qui en sort avec l'air expiré.

Note de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval.

Dans la séance du 24 décembre dernier (Voy. *Comptes rendus de la Société,* 1887, p. 814), nous avons fait connaître les premiers résultats de nos recherches établissant que l'air expiré par l'homme et par les mammifères contient un poison extrêmement puissant, même à une dose très minime. Nous avons continué ces recherches et de jour en jour nous avons acquis de nouvelles preuves qu'un agent toxique d'une énergie excessive s'échappe sans cesse des poumons de l'homme et des mammifères. Nous avons, en outre, poursuivi l'examen déjà commencé il y a plus d'un mois, à l'égard de la nature chimique du poison pulmonaire, examen qui nous a conduits à considérer comme extrêmement probable la supposition que nous avions déjà émise le 24 décembre dernier (*Comptes rendus,* p. 816), à savoir que cet agent toxique, volatil, appartient à la

(1) Ch. Féré. — *Sensation et mouvement,* in-8°, 1887.

classe des alcaloïdes organiques. Voici le résumé de nos nouvelles recherches.

I. *Phénomènes produits par l'injection du poison pulmonaire dans les vaisseaux sanguins des lapins.* — Le liquide obtenu à l'aide d'un des procédés décrits dans notre précédent travail (p. 815) ou au moyen de l'appareil dont nous donnerons la description dans la prochaine séance, produit, lorsque la dose est plus considérable que celle que nous avons d'abord employée, des symptômes et des changements organiques plus nettement caractérisés qu'après l'injection de 5 à 8 c. c. Mais ces effets sont presque tous les mêmes que dans les cas où une faible dose a été employée. Après l'injection de 12 à 30 c. c. de liquide pulmonaire, la respiration est très notablement ralentie, sinon de suite, au moins au bout de peu de temps; de plus, elle est souvent laborieuse. Quelquefois l'action des muscles costaux inspirateurs est nulle (la respiration costale étant inhibée). En même temps, les mouvements du diaphragme peuvent être calmes ou violents et prolongés. Le plus souvent, les inspirations thoraciques reviennent après quelques heures ou le lendemain de l'opération. En général, le cœur bat, de suite ou bientôt, avec plus de vitesse, et constamment avec moins d'énergie qu'avant. La température s'abaisse un peu plus et se relève un peu plus tard que lorsque la quantité injectée a été moindre. Des tremblements et quelquefois des convulsions générales ont lieu, surtout aux membres postérieurs, mais il n'y a pas de perte de connaissance.

L'animal prend assez souvent une attitude *recroquevillée*, sa colonne vertébrale se courbant en voûte à tel point que les membres postérieurs viennent toucher les antérieurs. Il paraît souvent souffrir beaucoup, probablement de coliques, car les intestins se meuvent avec rapidité et violence, et de la diarrhée survient. Celle-ci existe dans tous les cas où l'animal survit plus de vingt-quatre heures, mais elle augmente dans les derniers temps de la vie, époque où les selles sont presque complètement liquides, blanchâtres ou jaunâtres. Nous avons vu de la diarrhée se montrer, une fois, moins d'une heure après l'opération, l'animal ayant expulsé des crottins secs un instant avant l'injection.

Ce que nous avons dit du cœur dans notre précédent travail (p. 815) se montre aussi chez les lapins ayant reçu dans leur sang une dose de 12 à 30 c. c. de liquide pulmonaire. La vitesse des battements cardiaques est hors de toute proportion avec le degré de la chaleur animale et la fréquence des mouvements respiratoires. Dans un cas, surtout, il y avait 360 pulsations par minute, alors que la température rectale n'était que de 39 degrés.

La pupille, au lieu de se dilater, comme chez les animaux soumis à une faible dose, se resserre le plus souvent et quelquefois à un degré excessif.

La faiblesse, ou plutôt une parésie générale, est considérable et il y a

même quelquefois une paralysie presque complète, surtout aux membres postérieurs, bien que, dans un cas, les membres antérieurs aient été plus affectés que les postérieurs. Cette parésie est prompte à se montrer après l'injection; elle s'augmente rapidement, quand la mort doit arriver au bout d'un ou de deux jours. Mais il n'en est pas ainsi lorsque la mort ne doit survenir qu'après trois ou quatre jours ou encore plus tard : l'animal acquiert un peu de vigueur et ne la perd guère qu'à l'approche de la mort.

Les sens paraissent affaiblis et il y a souvent un état prononcé de somnolence.

Pas un seul des lapins (au nombre de onze) chez lesquels le poison pulmonaire a été injecté dans le système vasculaire, à la dose de 12 à 30 c. c., n'a survécu. Mais de huit lapins ayant eu une injection de 4 à 8 c. c., trois seulement survivent encore, bien qu'ils aient été opérés depuis quatre ou cinq semaines. Ces survivants sont maigres, faibles et ne donnent pas de signes d'amélioration.

III. *Injection du liquide pulmonaire sous la peau du thorax et de l'aisselle, sur des lapins.* — Jusqu'ici, nous avons fait cette expérience sur sept animaux, dont cinq sont morts très rapidement. Les deux survivants, opérés le 10 janvier (il y a quatre jours) ne paraissent pas devoir se rétablir. La survie n'a été que de douze à seize heures chez trois de ceux qui sont morts, de dix-huit heures chez l'un des deux autres, et de trente-six à trente-huit heures chez le cinquième.

A part des phénomènes réflexes très intéressants dépendant de l'irritation locale des nerfs de la partie où se fait l'injection, les effets produits sont semblables à ceux que l'on observe après l'introduction directe du poison pulmonaire dans les vaisseaux sanguins. Mais il y a cependant cette différence qu'ils sont un peu plus lents à se montrer, à moins que la dose n'ait été très considérable.

Le cœur et la chaleur animale sont modifiés comme lorsque le poison est injecté dans le sang. La respiration ne s'est ralentie que dans quatre cas sur les sept. Dans les trois autres cas elle s'est activée deux fois et ne s'est pas modifiée chez le troisième animal. Si l'on tient compte du fait de l'excitation des nerfs intercostaux et brachiaux, on comprend aisément que l'effet dépressif du poison sur la respiration ait été moins constant que chez les lapins ayant reçu le poison dans un vaisseau sanguin.

Le contraste que nous avons signalé entre l'état de la chaleur animale et la rapidité des mouvements du cœur s'est montré dans ces expériences comme dans celles où le poison a été injecté dans le sang. Cependant le cœur n'a pas acquis une vitesse aussi grande, sa fréquence extrême n'ayant pas dépassé 240 à 280 pulsations par minute, mais la chaleur animale est restée non fébrile malgré cette activité cardiaque.

Chez cinq lapins, sur les sept opérés, nous avons constaté des change-

ments pupillaires : de la dilatation chez quatre, comme chez les animaux ayant eu une injection d'une petite quantité de liquide pulmonaire dans le sang; du resserrement chez le cinquième (qui avait reçu 44 cent. c. dans l'aisselle), qui a ressemblé en cela aux lapins ayant eu une injection d'une grande quantité de poison pulmonaire dans le sang.

La quantité de liquide pulmonaire injectée sous la peau, dans ces sept expériences, a été de 20 c. c. une fois, de 25 c. c. dans trois cas, de 31 c. c. dans un cas, de 40 c. c. dans un autre, et enfin de 44 c. c. chez le septième animal.

Les cinq lapins de cette série qui sont morts ont eu de la diarrhée; les deux survivants n'en ont pas encore eu.

La parésie a tardé à se montrer et elle n'a atteint un degré très notable qu'après plusieurs heures. Ce retard s'explique aisément par la lenteur relative d'entrée du poison dans le sang, bien que l'absorption de plus des trois quarts du liquide injecté ait paru se faire en moins d'une heure. Les deux survivants actuels sont faibles sans être paralysés.

L'attitude des animaux trouvés morts indique que l'agonie a eu lieu sans convulsions, ce que nous avons du reste constaté dans un des cas où nous avons vu l'animal mourir.

IV. *État des principaux organes et du sang chez les lapins morts après l'injection du poison pulmonaire dans les vaisseaux sanguins ou sous la peau.* — Pour abréger, nous classons ces animaux en trois groupes : le premier contenant ceux qui ont eu une injection de 4 à 8 c. c. de liquide pulmonaire, dans le sang; le deuxième, ceux qui en ont eu de 12 à 30 c. c. dans le sang aussi; le troisième, ceux qui ont eu ce liquide injecté sous la peau (de 20 à 44 c. c.).

Les altérations trouvées à l'autopsie sont, dans les trois groupes, presque absolument les mêmes. De même que les symptômes, ces changements vasculaires et autres montrent qu'il y a eu pendant la vie une irritation énergique de certaines parties des centres nerveux, et spécialement de la base de l'encéphale. On trouve une congestion considérable de presque tous les viscères et surtout des poumons. Des ecchymoses et même des foyers hémorragiques existent très souvent dans ces derniers organes, où l'on observe, en outre, un emphysème souvent très notable. On constate assez fréquemment, dans les deux premiers groupes et constamment dans le troisième, que le cœur gauche et les artères ne sont pas complètement vides. Il n'est même pas rare, chez les animaux des deux premiers groupes, et il est constant chez ceux du troisième que la quantité de sang soit assez considérable partout : dans les quatre cavités cardiaques, dans l'aorte et les grosses artères et dans les grosses veines (cave, porte et autres). Chez les animaux du troisième groupe, la quantité de sang est quelquefois énorme dans la veine cave abdominale et dans la veine porte. Quelquefois il y a des preuves évidentes qu'il y a eu arrêt des échanges

entre les tissus et le sang, dans les derniers moments de la vie, chez les animaux des groupes premier et second. On trouve, en effet, du sang rougeâtre et même rosé dans les veines et dans le cœur, surtout dans le ventricule droit. Chez les lapins du troisième groupe, l'arrêt des échanges est la règle : nous l'avons, en effet, constaté chez les cinq animaux autopsiés.

Nous n'avons jamais vu une apparence quelconque d'embolie ou d'*infarctus*. L'encéphale et ses membranes sont le plus souvent congestionnés, mais sans lésion organique visible.

V. *Nature du poison du liquide pulmonaire.* — Dans deux des séances précédentes, nous avons dit que ce poison jaunissait l'acide sulfurique concentré, réduisait le nitrate d'argent ammoniacal, ainsi que le chlorure d'or, ce qui démontrait sa nature organique. La persistance de la toxicité du liquide de condensation des vapeurs pulmonaires, après ébullition en vase clos, démontre que ce poison n'est pas un microbe. Nous pouvons même dire que le liquide pulmonaire bouilli semble empoisonner avec plus de rapidité que celui qui n'a pas été soumis à la stérilisation par la chaleur à 100° C. Nous considérons ces particularités comme décisives à l'égard de l'importante question de savoir si l'agent toxique pulmonaire que nous avons découvert est de nature organique ou chimique. Nous avions déjà dit lundi dernier, à l'Académie des sciences, que nous considérions comme très probable que le poison pulmonaire appartient au groupe des alcaloïdes volatils organiques (leucomaïnes, ptomaïnes). Nous nous sommes assurés que l'apparence de neutralité du liquide pulmonaire, dont nous avons parlé, était due à l'insuffisance du temps d'immersion du papier rouge de tournesol dans ce liquide. Il devient absolument bleu après un séjour de quelques minutes dans cette eau toxique. Il est donc presque certain maintenant que le poison dont nous nous occupons est un alcaloïde volatil sécrété par les poumons. Nous en trouvons les preuves dans les trois particularités suivantes : 1° l'alcalinité de ce fluide délétère ; 2° la persistance de sa toxicité après ébullition de ce liquide en vase clos ; 3° l'ensemble des phénomènes toxiques et autres causés par l'injection de ce liquide soit dans le sang, soit sous la peau d'un lapin.

---

## DES DENTS EXCEPTIONNELLEMENT MONOPHYSAIRES (1) CHEZ LES MAMMIFÈRES DIPHYODONTES, par M. Fernand LATASTE.

Normalement, chez les mammifères diphyodontes, les vraies molaires seules sont monophysaires, et toutes les autres dents, incisives, canines

(1) J'ai créé (*Étude de la dent canine*, in *Zool. Anzeiger*, 1887, p. 268) les mots de

et prémolaires, sont diphysaires. Mais la règle n'est pas absolue. Elle comporte des exceptions de trois sortes :

1° Chez les marsupiaux, comme l'a montré FLOWER (1), une seule dent, la dernière prémolaire, est diphysaire. Il existe même parmi eux, d'après les observations de cet auteur, confirmées par OLDFIELD THOMAS (2), deux genres, *Dasyurus* et *Sarcophilus*, qui ne présentent plus cette dent et qui se montrent absolument monophyodontes (3).

Remarquons que la dent de lait de l'unique dent diphysaire des marsupiaux se montre, généralement, plus ou moins rudimentaire, et que, d'après ce fait et, surtout d'après des considérations générales que je développerai dans une communication ultérieure, il y a lieu de rapporter les autres dents antérieures de ces animaux, non pas à la première, mais à la deuxième dentition. Cette manière de voir a été, d'ailleurs, soutenue par FLOWER et par OLDFIELD THOMAS, et elle paraît avoir été implicitement admise par tous les auteurs.

Parmi les placentaires :

2° Chez les rongeurs simplicidentés, les incisives sont monophysaires. Comme ces animaux manquent toujours de canines, ceux d'entre eux

*monophysaires* et *diphysaires*, pour désigner respectivement les dents qui ne se présentent qu'une fois et celles qui se renouvellent dans le cours du développement d'un mammifère, qu'on les considère, d'ailleurs, dans l'une ou l'autre des deux dentitions. Je propose en outre, ici, l'épithète de *polyphysaires* pour les dents qui se renouvellent un nombre indéterminé de fois, telles qu'en présentent ceux des vertébrés inférieurs, reptiles, batraciens et poissons, auxquels Pouchet et Chabry (*Contrib. à l'odontol. des mamm.*, in *Journal anat. et physiol.*, 1884, p. 187) ont justement proposé d'appliquer la qualification de *polyphyodontes*.

(1) *On the development and succession of the teeth in the marsupialia*, in *Philos. transact.*, 1867, p. 631.

(2) *On the homologies and succession of the teeth in the Dasyuridae*, in *Philos. transact.*, 1887, p. 443.

(3) J'ai défini les prémolaires (*Étude de la canine*, in *Zool. Anzeiger*, 1887, p. 287), « celles des molaires qui sont diphysaires *ou qui précèdent une dent diphysaire*. » La phrase indiquée ici en italiques, que j'ai ajoutée à la définition explicitement ou implicitement admise par les auteurs modernes, est indispensable pour faire rentrer dans la définition les deux premières prémolaires des marsupiaux ordinaires et la première prémolaire des chiens, des phoques et des porcins. Mais, ainsi étendue, la définition laisse encore échapper les prémolaires des dasyures et des sarcophiles, lesquelles, ainsi qu'il arrive fréquemment pour la canine, ne peuvent être reconnues et classées qu'indirectement et par suite de leurs homologies avec des prémolaires typiques ; elle doit donc, pour devenir pleinement et explicitement générale, être augmentée de cette autre phrase : *ou dont on peut démontrer les homologies avec des prémolaires typiques.*

qui, comme les rats, par exemple, ont aussi perdu toutes leurs prémolaires, sont, comme certains marsupiaux, mais par une autre voie, devenus également monophyodontes.

Remarquons que le sous-ordre des duplicidentés a toutes ses incisives diphysaires. On connaissait déjà la dent de lait de la petite incisive supérieure de ces animaux, et, récemment, POUCHET et CHABRY (1) ont découvert, à chaque mâchoire de l'embryon du lapin, une paire de dents rudimentaires qui, malgré les hésitations des auteurs à prendre parti entre cette interprétation et une autre tout à fait différente, me paraissent, d'après les considérations générales auxquelles j'ai déjà fait allusion et que je développerai dans une prochaine séance, devoir être regardées comme les dents de lait des grandes incisives. Cette découverte, au point de vue zootaxique, resserre les liens qui unissaient déjà les rongeurs aux ongulés, et, au point de vue, qui nous intéresse ici, de la zootomie générale, elle doit nous faire considérer les incisives des rongeurs comme des dents de seconde dentition, la dent de lait correspondante, chez ces animaux, ne dépassant pas l'état rudimentaire (duplicidentés) ou même ayant complètement avorté sans laisser aucune trace (simplicidentés).

3° Enfin, chez quelques mammifères relativement élevés dans la série et présentant, d'ailleurs, leurs prémolaires au complet, c'est-à-dire au nombre de quatre, la première prémolaire est monophysaire. FLOWER (2) cite, comme se trouvant dans ce cas, le chien, quelques pinnipèdes parmi lesquels le *Phoca groenlandica*, l'hippopotame et le cheval. D'après cet auteur, le *Phoca groenlandica* manquerait, dans la première dentition, non seulement de la première prémolaire, mais aussi des première et deuxième incisives (3); mais j'ai pu me convaincre qu'il y a là une erreur d'observation. Je possède un crâne de fœtus de cette espèce qui présente les trois incisives, la canine et les deuxième, troisième et quatrième prémolaires de lait (4).

A la liste précédente, MOSELAY et RAY LANKESTER (5) ont ajouté le porc et le blaireau. Mais, pour cette dernière espèce, les auteurs ont été induits en erreur. La première prémolaire du blaireau est représentée, dans les deux dentitions, par des dents à peu près de même taille mais de formes très différentes. La dent de lait ressemble à un clou à tête très dilatée,

(1) *Contrib. à l'odontologie des mamm.*, in *Jour. anat. et physiol.*, 1884, p. 166.

(2) *Remarks on the homologies and notation of the teeth of the mammalia*, in *Journ. anat. and physiol.*, 1869.

(3) *Loc. cit.*, fig. 3.

(4) M. LATASTE met ce crâne sous les yeux des membres de la Société.

(5) *On the nomenclature of mammalian teeth*, in *Journ. anat. and physiol.*, 1869, p. 73.

tandis que celle de remplacement est irrégulièrement cylindrique (1).

Dans le but de vérifier les indications, ci-dessus relatées, de FLOWER et de MOSELAY et RAY LANKESTER, j'ai fait quelques observations sur le porc, sur le phoque et sur le chien.

Sur un crâne de jeune sanglier, dont la deuxième vraie molaire commence à émerger du maxillaire, je n'ai pas trouvé de dent de remplacement sous la première pémolaire, laquelle est parfaitement développée à cet âge, tandis que j'ai facilement constaté la présence de dents semblables sous chacune des trois prémolaires suivantes.

Sur le crâne du fœtus de phoque dont il a été plus haut question, dans l'alvéole de la première prémolaire, lequel est en continuité avec celui de la canine, on ne voit rien qui ressemble aux dents de lait des incisives, de la canine ou des trois autres prémolaires. Cet alvéole ne contient qu'un cône calcifié, qui représente évidemment le premier état de la dent définitive; car, s'il est sensiblement plus développé, à cet âge, que la vraie molaire et que la troisième pémolaire et la troisième incisive permanentes, il l'est un peu moins que la canine de remplacement. En somme, la dentition du phoque, à cet âge, correspond assez exactement à celle du chien âgé de trente-trois jours.

Pour le chien, mes observations ont porté sur les crânes de cinq sujets d'une même portée, appartenant à la race braque d'arrêt et âgés respectivement de 1, 5, 10, 18 et 33 jours, et sur quelques autres crânes d'âge indéterminé. Dès la naissance, on aperçoit l'alvéole de la première prémolaire; mais ce n'est qu'au dixième jour que cette dent m'a présenté des traces de calcification. Puis elle s'est régulièrement et lentement développée dans son alvéole. Au trente-troisième jour, quand toutes les dents de lait ont leurs couronnes entièrement à découvert, elle n'émerge pas encore du maxillaire, et, ni à cet âge ni plus tard, je n'ai jamais pu trouver sous elle la moindre trace d'une future dent de remplacement (2).

Les observations de FLOWER, de MOSELAY et RAY LANKESTER, du moins en ce qui concerne le porc, le phoque et le chien, semblent donc parfaitement exactes; la première prémolaire de ces animaux paraît monophysaire. Celle du chien naît prématurément, avec les dents de lait; mais elle se développe lentement et n'atteint son apogée qu'avec les dents de la deuxième dentition.

Mais ici surgit une difficulté : à laquelle des deux dentitions faut-il

(1) M. LATASTE met sous les yeux des membres de la Société deux crânes de blaireau, un d'adulte et un de jeune à dentition de lait, qui confirment son dire.

(2) M. LATASTE présente les mâchoires d'un renardeau à dents de lait. La table externe de l'os ayant été ruginée, d'un côté, au niveau de la première et de la deuxième prémolaires, on voit une dent de remplacement sous celle-ci, tandis qu'il n'en existe pas sous celle-là.

rapporter la première prémolaire du chien, du phoque, du porc, etc.? Sur ce point, Huxley n'a pas osé se prononcer (1). La question, cependant, ne me semble pas insoluble.

Et, d'abord, le microscope, consulté, nous donnerait peut-être une réponse péremptoire, en nous montrant, dans ce cas, une première prémolaire de lait très rudimentaire et très précocement caduque, comme les incisives de lait du lapin. Provisoirement entraîné dans des recherches d'un autre ordre, je me borne, pour l'instant, à attirer l'attention des histologistes sur ce point.

Mais, alors même que l'histologie resterait muette à ce sujet, il y aurait lieu, je crois, de rapporter la dent monophysaire en question, non pas à la première, mais à la deuxième dentition. L'analogie du cas actuel avec le cas des incisives des rongeurs et celui des dents antérieures des marsupiaux suffirait peut-être à justifier cette conclusion, qui résulte d'ailleurs, comme j'espère le démontrer prochainement, de l'ensemble de nos connaissances sur les deux dentitions des mammifères.

---

## Note sur la présence de bases volatiles dans le sang et dans l'air expiré,

par M. R. Wurtz.

Au cours de recherches que je poursuis depuis longtemps sur les alcaloïdes du sang normal, recherches que je me propose de publier prochainement, j'ai réussi, à l'aide de la méthode de M. Gautier, à isoler des bases, fixes et *volatiles*, existant normalement dans le sang, et que j'ai recueillies en quantité suffisante pour les caractériser et les étudier ; j'ai été conduit dès lors à chercher la façon dont elles s'éliminaient. L'élimination des bases fixes, par les reins, fait en ce moment l'objet d'un travail de M. Gautier. Quant à l'élimination des bases volatiles, la remarquable communication de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval m'oblige à publier, quoique encore incomplets, les résultats que j'ai obtenus sur ce sujet.

Pour recueillir et isoler les bases volatiles qui du sang passent dans l'air expiré, je fais barboter cet air dans une solution d'acide oxalique à 1 p. 100, dans un appareil spécial, où les causes d'erreur dues à la projection de salive ou de particules solides sont évitées. Lorsque le nombre de mètres cubes d'air expiré qui a passé par l'appareil est jugé suffisant, on fait subir au liquide oxalique le traitement suivant : on le sature par le carbonate de chaux pur, exempt de chlorure et de sulfate, tant que la

(1) *Éléments d'anat. comp.*, trad. Brunet, 1875, p. 432.

liqueur est acide. Lorsqu'elle ne présente plus qu'une réaction douteuse, on neutralise par une ou deux gouttes d'eau de chaux, qui précipite complètement l'acide oxalique qui pourrait rester en solution. On filtre; on neutralise exactement par une trace d'acide chlorhydrique, sans excès, et on évapore dans le vide.

On obtient ainsi des chlorhydrates, parmi lesquels j'ai isolé : le chlorhydrate d'ammoniaque, qui semble prédominer, et une certaine proportion d'une base organique, que j'ai caractérisée par les réactions suivantes :

Précipité par le réactif de Bouchardat.

Précipité par l'iodure double de potassium et de mercure.

Formation d'un chloroplatinate soluble, cristallisant en courtes aiguilles. Ce chloroplatinate paraît avoir la même forme cristalline que ceux d'une des bases que j'ai isolées du sang.

Chloroaurate soluble.

La quantité de matière dont je dispose actuellement ne m'a pas permis d'en faire l'analyse ni d'en expérimenter les effets physiologiques. Je ne présente cette courte note que pour prendre date.

---

## Des rapports du système nerveux et de la nutrition. — Amaigrissement.

par M. Leven.

L'amaigrissement est provoqué, chez le plus grand nombre de malades, par le trouble des centres nerveux, comme l'obésité.

Le nerveux, s'il a conservé un grand appétit, a beau se nourrir, augmenter sa ration alimentaire; il continue de maigrir aussi longtemps que les centres nerveux restent souffrants; il ne commencera à engraisser, même avec une ration alimentaire diminuée, mais proportionnée à l'état des centres nerveux, que lorsque ceux-ci commencent à se rétablir.

Si un malade maigrit de trente, cinquante livres, en une année, s'il est jeune et qu'il tousse fréquemment, ce qui est si commun chez le nerveux, le médecin, avec les données de la pathologie actuelle, craint une tuberculose; s'il a à faire à un homme de cinquante ou soixante ans, c'est le cancer qu'il entrevoit; le plus ordinairement, c'est le nervosisme chez tous deux qui a été cause de l'amaigrissement.

Celui-ci a deux modes d'évolution : ou bien il arrive brusquement, en quelques semaines il atteint le chiffre de trente, quarante ou cinquante livres, ou encore il se fait peu à peu et continue plusieurs mois ou plusieurs années.

Quatre observations de nerveux amaigris suffiront pour faire comprendre la question.

*Observation I.* — Une femme de vingt-six ans maigrit de quarante-huit livres en huit mois; chaque mois, le corps perd six livres de son poids.

Elle se plaignait de maux de tête, diminution de la volonté, bourdonnement d'oreilles, douleurs dans les muscles des bras et des jambes. Le plexus solaire est douloureux.

*Observation II.* — Un homme de trente-cinq ans perd trente livres en quinze mois, tout en mangeant beaucoup parce que l'appétit était vif; mais chacun des repas était suivi de douleurs, de gaz. Il avait en même temps des vertiges, des étourdissements, des douleurs de l'épaule gauche, de l'œdème de la jambe gauche.

Les deux observations qui suivent sont celles d'individus maigrissant de trente-cinq livres et de vingt livres en quelques semaines.

*Observation III.* — L'individu se plaint de vertiges, d'embarras de la parole, de surdité de l'oreille gauche; l'estomac est dilaté jusqu'à l'ombilic; il mangeait cependant beaucoup et il resta amaigri.

*Observation IV.* — Dame de trente-sept ans, a maigri de vingt livres depuis dix-sept ans; depuis cet âge, elle avait des maux de tête, des vertiges, de l'hyperesthésie des muscles de la face et du dos; elle rendait des gaz tout le jour.

Elle fut mise au régime et en neuf mois, les symptômes nerveux s'amendant, se guérissant, elle regagna dix-huit livres; quand cet engraissement fut atteint, elle était guérie, elle put se nourrir et marcher sans souffrir.

En résumé, amaigrissement et obésité dépendent des centres nerveux malades; l'individu maigrit, quelle que soit la quantité d'aliments qu'il prenne, non parce qu'il ne digère pas ses aliments, mais parce que son alimentation, son hygiène faites au hasard, sans principe physiologique, aggravent l'état morbide des centres nerveux; ce sont eux qui président à la nutrition, qui la règlent et qui entretiennent la santé.

Dès qu'ils sont frappés, l'individu peut devenir un obèse ou un amaigri; obésité ou amaigrissement ont le même sens physiologique; tous deux ne guérissent qu'à la condition que les centres nerveux soient guéris.

---

## Note au sujet de la toxicité des produits de condensation pulmonaire, par M. Dastre.

Dans une séance précédente, M. Brown-Séquard a bien voulu m'inviter à rendre compte des expériences que j'ai faites avec M. Paul Loye sur ce même sujet de la toxicité des produits de condensation pulmonaire. M. Loye et moi nous avons recueilli l'eau qui sort des poumons exclusivement à celle qui est fournie par les premières voies. Nous opérions sur des chiens trachéotomisés. L'air qui pénétrait dans les poumons était lavé au moyen d'une soupape de Müller dans la glycérine (ou ultérieurement dans d'autres liquides), afin d'éviter les poussières et les émanations

du laboratoire. L'air expiré était condensé dans un serpentin et le liquide était rassemblé dans un flacon entouré de glace. L'appareil tout entier était préalablement lavé et stérilisé.

Nous avons ainsi recueilli à diverses reprises, 70, 80 et jusqu'à 190 grammes de liquide. Ce liquide était conservé à la glacière dans le flacon bouché jusqu'au moment où il était utilisé. A ce moment, on le laissait revenir à la température du laboratoire (17°) et on l'injectait dans la veine marginale interne de l'oreille d'un lapin.

Les animaux qui ont reçu ces grandes quantités de liquide dans le sang n'ont point succombé immédiatement ; mais ils mouraient dans la nuit. Voici, entre plusieurs, l'une de nos expériences.

*Expérience.* — On injecte, dans la veine d'un lapin pesant 3 kil. 200, 190 grammes du liquide de condensation pulmonaire provenant d'un gros chien. L'injection est faite dans la veine marginale de l'oreille du lapin et elle dure une heure et demie. On observe, au début, quelques mouvements généraux et, plus tard, on constate des trépidations dans le train postérieur de l'animal. Au moment où l'animal est détaché, sa température rectale est de 37°. L'animal ne semble pas trop incommodé ; il paraît simplement fatigué de la position qu'il avait sur la planchette. Une heure et demie après, il se tient sur ses quatre pattes et paraît être dans un état normal. Mais quatre heures après la fin de l'injection, on le trouve mort : il est étendu sur le côté droit et il est déjà rigide dans les mâchoires et dans les membres postérieurs. Auprès de lui, il y a une certaine quantité d'un liquide noirâtre (urine) et des matières fécales.

Nous n'avons nulle intention de contester la toxicité du produit de la condensation pulmonaire, toxicité que les expériences de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval semblent si bien établir; nous avons seulement été frappé de n'avoir pu arriver, malgré les précautions dont nous nous sommes entouré et les grandes quantités employées (59 cent. cubes par kilogramme d'animal), à produire la mort rapide ou immédiate, comme il arrive en général avec d'autres substances toxiques. Dans quelques-unes de ces expériences, plus anciennes, où l'injection était pratiquée chez le chien, nous n'avons eu aucun accident appréciable.

Il est clair que ces particularités trouveront leur explication dans la série des études que poursuivent notre éminent président et notre collègue.

---

*Commission du titulariat.*

MM. Balzer, D'Arsonval, Henneguy, MM. Chabry, Féré, Gellé.

*Le gérant :* G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 21 JANVIER 1888

M. Ch. Féré : Note sur un phénomène d'allochirie dans un cas d'hémianesthésie hystérique. — MM. Charrin et G.-H. Roger : Cataracte produite par la menthol. — M. Em. Bourquelot : Sur la fermentation alcoolique du galactose. — M. E. Lambling : Sur la composition chimique d'un rein atteint de dégénérescence amyloïde. — M. E. Vidal : Note sur la coïncidence et le siège variable des lésions viscérales et des points douloureux de la région vertébrale. — MM. Brown-Séquard et d'Arsonval : Nouvelles remarques à l'égard du poison pulmonaire. — M. d'Arsonval : Inhalateur du docteur Bardet. — M. Paul Magnin : Allochirie visuelle chez une hystérique hypnotisée. — Fernand Lataste : Des deux dentitions, de lait ou permanente, des mammifères, quelle est la dentition primitive? — MM. E. Wertheimer et H. Surmont : Les voies centripètes du réflexe de l'éternuement. — M. Henri Chatellier : Hypertrophie de la muqueuse nasale. — Lésions histologiques. — MM. Rietsch, Jobert et Martinand : Sur l'épidémie des porcs à Marseille en 1887.

Présidence de M. Brown-Séquard.

## Note sur un phénomène d'allochirie dans un cas d'hémianesthésie hystérique (à propos de la communication de M. Gellé),

par M. Ch. Féré.

Dans l'hémianesthésie hystérique, il existe souvent, comme on sait, des troubles du sens musculaire et Duchenne (de Boulogne) avait déjà remarqué qu'il arrive quelquefois que la faradisation d'un muscle, tout en provoquant une contraction normale, n'est pas sentie par la malade.

Sur un sujet de ce genre, on place un myographe à transmission muni d'un excitateur électrique sur un muscle du côté anesthésique à la faradisation; et, sur le muscle symétrique du côté, on place un autre myographe simple.

Si on pratique une série d'excitations (du côté anesthésique) au degré 7 de l'échelle de Dubois Reymond, on ne voit inscrire sur le cylindre que des secousses du muscle faradisé (1); mais lorsqu'on augmente l'intensité de l'excitation jusqu'au degré 5, on voit que le style qui correspond au myographe placé sur le muscle non faradisé, s'anime aussi de secousses qui sont, il est vrai, plus faibles que celles de l'autre myographe. Même

(1) Ch. Féré. *Note sur les conditions physiologiques des émotions* (*Revue philosophique*, 1887, t. XXIV, p. 552).

si on n'aperçoit aucun mouvement dans ce muscle non faradisé, le sujet, qui ne sent pas les mouvements beaucoup plus considérables du muscle excité a une notion très nette de ceux qui se passent dans le muscle congénère du côté sensible.

Si on répète l'expérience après avoir rétabli la sensibilité totale du sujet par un œsthésiogène quelconque, les mêmes phénomènes moteurs se reproduisent, des deux côtés, mais la malade ne sent plus que les mouvements du muscle faradisé et non ceux de son congénère.

Cette bilatéralité des phénomènes moteurs s'exagère quelquefois dans l'hypnotisme; mais elle n'est pas rare dans l'hystérie où elle peut se présenter sous différentes formes (1). Elle existe d'ailleurs à l'état normal chez les nouveau-nés qui ne font guère que des mouvements symétriques.

Nous voyons dans ce fait que quand l'excitation a atteint une certaine intensité, ses effets sont bilatéraux; lorsque la sensibilité est normale dans les deux côtés du corps la contraction musculaire est sentie du côté de l'excitation; mais lorsque ce côté est atteint d'anesthésie le mouvement le plus faible, qui n'est pas perçu dans l'autre circonstance, est alors seul senti.

Ce fait tendrait à faire penser qu'il existe des cas d'allochirie dans lesquels la localisation fautive n'est qu'apparente, le sujet perçoit une diffusion réelle de l'excitation qu'il n'a pas sentie parce qu'elle portait sur une partie anesthésique ou moins sensible que la congénère.

---

## Cataracte produite par le menthol,

par MM. Charrin et G.-H. Roger.

Au cours de recherches que nous avons entreprises sur les propriétés toxiques du menthol, nous avons observé un phénomène qui nous a paru digne d'être signalé à la Société : c'est la production d'une cataracte double chez les animaux intoxiqués par cette substance. Lorsqu'on fait ingérer à un lapin une dose variant de 5 à 7 grammes par kilo, l'animal succombe rapidement, en cinq ou six minutes. Pendant l'agonie, on constate que les yeux perdent un peu de leur transparence; l'opacité augmente après la mort et au bout d'une heure environ, les cristallins sont d'un blanc grisâtre. La coloration blanche devient plus nette encore pendant les heures suivantes et, dans quelques cas, le cristallin prend un aspect complètement crayeux. C'est ce qu'on peut voir sur les pièces que nous pré-

(1) Binet et Féré. *Recherches expér. sur la physiologie des mouvements chez les hystériques* (*Arch. de phys. norm. et path.*, 1887, 3e série, t. X, p. 320).

sentons à la Société. Pour qu'on puisse mieux se rendre compte de la marche des phénomènes, nous croyons devoir transcrire l'observation d'un des lapins que nous montrons aujourd'hui.

Lapin âgé d'environ six semaines et pesant 700 grammes.

Le 21 janvier, à 9 h. 30 du matin, on fait ingérer 5 grammes de menthol, délayé dans de l'huile d'olive.

L'animal succombe à 9 h. 37. Pendant l'agonie, on constate que les cristallins perdent leur transparence.

10 h. 10. Les cristallins sont grisâtres, mais encore un peu transparents.

10 h. 40. La teinte grise a augmenté, ainsi que l'opacité.

10 h. 55. La partie centrale des cristallins est blanche; la partie périphérique est grise.

11 h. 25. La totalité du cristallin est blanche et opaque; mais l'altération est plus marquée à gauche qu'à droite.

1 heure. La cataracte a encore augmenté, mais est toujours plus marquée à gauche.

Nous n'avons pas réussi jusqu'ici à produire la cataracte pendant la vie; chez un lapin, nous avons pu faire ingérer 6 grammes de menthol par kilo ; l'animal n'a pas succombé, mais il n'est survenu aucun trouble du côté des yeux. Un autre lapin a reçu, pendant huit jours, une dose quotidienne de 3 grammes sans qu'on ait pu observer la moindre altération oculaire.

Nous aurons bientôt l'occasion de revenir sur ces faits, qui pourront peut-être servir à éclairer l'histoire si obscure de la nutrition du cristallin.

Des lapins placés dans les mêmes conditions de température, sans ingestion préalable d'aucune substance, n'ont pas présenté les mêmes altérations du cristallin.

---

## Sur la fermentation alcoolique du galactose.

*Deuxième note,*

par M. Em. Bourquelot.

Dans une première communication (séance du 26 novembre), j'ai exposé les recherches qui m'ont conduit à admettre les deux conclusions suivantes : 1° le galactose pur ne fermente pas en présence de la levure de bière ; mais 2° la présence d'une petite proportion de glucose, sucre fermentescible, entraîne la fermentation alcoolique du galactose.

En réalité, il semble qu'une *mise en train* soit nécessaire, et ici cette mise en train est effectuée par le glucose. Pouvait-on, en remplaçant ce dernier par un autre sucre fermentescible, provoquer également la fermentation du galactose? Telle était la première question soulevée par ces conclusions.

Il n'y avait, pour la résoudre, qu'à essayer l'action de la levure sur une solution de galactose dans laquelle on aurait ajouté, au lieu de glucose, soit du lévulose, soit du maltose.

J'ai donc disposé deux nouvelles séries de fermentations dans lesquelles le lévulose pour la première, le maltose pour la deuxième, étaient les sucres ajoutés au galactose. Dans tous les cas la somme des deux sucres représentait 8 grammes pour 100 cent. c., et le poids de levure ajouté, 1 gr. 50 pour 100 cent. c.

Les résultats principaux sont résumés dans les deux tableaux suivants: Température de la fermentation, 14° à 16° cent.

Série I.

| | Rapport du lévulose au galactose. | Durée de la fermentation totale. | Titre alcoométrique en vol. |
|---|---|---|---|
| A | $\frac{1}{2}$ | 8 à 9 jours | 4° 2 |
| B | $\frac{1}{15}$ | 19 jours | 4° 4 |

Série II.

| | Rapport du maltose au galactose. | Durée de la fermentation totale. | Titre alcoométrique en vol. |
|---|---|---|---|
| A | $\frac{1}{2}$ | 17 jours | 4° 2 |
| B | $\frac{1}{15}$ | 25 jours | 4° |

Ainsi qu'on pouvait s'y attendre, le lévulose et le maltose déterminent, comme le glucose, la mise en train de la fermentation du galactose.

Ces divers points étant établis, on est amené à se demander si, dans ces différentes fermentations, le sucre déterminant la mise en train est consommé en totalité avant que le galactose commence à fermenter. C'est, comme on le voit, la question de la fermentation élective qui se pose de nouveau, et, ici, dans des conditions exceptionnelles d'expérimentation. En effet, dans chacun de ces mélanges, la levure se trouve en présence d'un premier sucre qu'elle ne décomposerait pas s'il était seul,

et d'un autre sucre qu'elle fait fermenter avec facilité. Si elle possède réellement la propriété de choisir son aliment, c'est dans de telles circonstances qu'elle devra le manifester.

Le mélange lévulose-galactose est particulièrement favorable à l'examen de cette question. Les pouvoirs rotatoires de ces deux sucres étant très élevés et de signe contraire, leurs pouvoirs réducteurs étant sensiblement identiques, les résultats seront plus frappants. Il ne sera même pas nécessaire de se préoccuper du pouvoir rotatoire du lévulose dont la valeur exacte est actuellement controversée.

Voici donc le détail d'une de mes opérations :

| | |
|---|---|
| Lévulose cristallisé et pur non desséché (1). . . . . | 4 gr. |
| Galactose pur. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 12 gr. |
| Eau. — pour. . . . . . . . . . . . . . . . . . | 250 c. c. |
| Levure basse. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 2 gr. |
| Température de la fermentation. . . . . . . . . . . | 14 à 16° |

Les observations successives sont partiellement consignées dans le tableau suivant. Elles ont été faites à une température aussi voisine que possible de 15°.

| Durée de la fermentation. | Rotation observée. |
|---|---|
| — | — |
| 0. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | + 5° 10′ |
| 12 heures. . . . . . . . . . . . . . . . . . | + 5° 14′ |
| 36 heures. . . . . . . . . . . . . . . . . . | + 5° 40′ |
| 60 heures. . . . . . . . . . . . . . . . . . | + 5° 22′ |
| 84 heures. . . . . . . . . . . . . . . . . . | + 4° 48′ |
| 132 heures. . . . . . . . . . . . . . . . . . | + 3° 16′ |

Comme on le voit, la rotation va d'abord en augmentant, ce qu'on ne peut expliquer que par l'une des deux hypothèses suivantes : ou bien le lévulose (sucre gauche) est consommé seul, ou bien il est consommé plus rapidement que le galactose (sucre droit). — Si la première hypothèse est la bonne, lorsque la rotation va en diminuant, — vers la soixantième heure par exemple, — c'est que tout le lévulose est consommé et que la rotation droite 5°,22′ est fourni par le galactose seul. Il est facile, d'ailleurs, de trouver ce que cette déviation représente de galactose pour 100 cent. c. Il suffit d'appliquer la formule $\alpha D = \frac{\alpha\ v}{2\ p}$ qui devient ici $80{,}74 = \frac{5°{,}366 \times 100}{2\ x}$. On trouve ainsi que 5°,22′ représentent 3 gr. 32 de galactose pour 0/0. Or, une analyse spéciale de la liqueur, effectuée au

(1) Je dois ce lévulose à l'obligeance de M. le professeur Jungfleisch.

même moment, donne pour la totalité du sucre existant dans cette liqueur 4 gr. 71 p. 0/0. Il y a donc encore du lévulose dans la solution et une partie du galactose a fermenté. C'est par conséquent la deuxième hypothèse qui se trouve seule admissible.

Ainsi même dans les conditions actuelles, la levure consomme simultanément les deux sucres, et les conclusions que j'ai émises ici-même sur la non-existence d'une fermentation élective se trouvent encore vérifiées. Je disais « que l'énergie que fournit la levure est une sorte de force aveugle qui s'adresse à la fois à tous les sucres mélangés et les détruit en proportions inverses à leur résistance individuelle ». Dans le cas actuel, cette énergie est d'abord insuffisante pour vaincre la résistance du galactose, mais elle grandit dès que commence la fermentation du sucre *auxiliaire*, et bientôt le galactose fermente à son tour.

Il semble que la levure tire son énergie spécifique de l'aliment qu'elle détruit, alors pourtant que cette énergie lui est nécessaire pour en effectuer la destruction. C'est là un point fort obscur et que j'ai déjà signalé ailleurs sans en chercher l'explication.

Quoi qu'il en soit les faits que j'ai exposés jusqu'ici, et en particulier la durée des fermentations, laissent déjà supposer que les trois sucres auxiliaires de la fermentation du galactose activent inégalement le phénomène, et qu'il ne s'agit pas d'une simple mise en train. Mais comme les opérations relatives à chacun d'entre eux n'avaient pas été faites dans le but de les comparer l'une à l'autre, j'ai cru devoir étudier la question sous ce nouvel aspect, c'est-à-dire rechercher si chacun des trois sucres, ajouté dans les mêmes proportions et dans des conditions identiques d'expérimentation, active au même degré la fermentation du galactose.

J'ai donc effectué, en même temps trois nouvelles opérations. Pour chacune d'elles on a fait dissoudre dans 250 cent. c. d'eau 15 gr. de galactose et 1 gramme du sucre auxiliaire; puis on a ajouté 2 grammes de levure basse. La fermentation s'est faite régulièrement dans les trois cas, à une température variant entre 14 et 16°.

Voici les poids de sucre existant dans chacune des liqueurs au commencement du dix-septième jour.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Fermentation | à l'aide du | glucose | 1 gr. | dans 100 cent. c. |
| — | — | lévulose | 1 gr. 35 | — |
| — | — | maltose | 2 gr. 77 | — |

Il n'est donc pas douteux qu'on ne peut pas assimiler le rôle de chacun de ces sucres à une mise en train, sans quoi la fermentation aurait été aussi avancée dans chacune des opérations.

Je terminerai cette note par une réflexion. On sait que les matières sucrées sont des corps formés avec absorption de chaleur. Leur décom-

position se fait, au contraire, avec dégagement de chaleur. Y a-t-il une relation entre l'énergie fournie à la levure par chacun des trois sucres fermentescibles et la quantité de chaleur emmagasinée par eux ? C'est là un point qui mériterait d'être examiné.

---

## Sur la composition chimique d'un rein atteint de dégénérescence amyloïde, par M. E. Lambling,

Agrégé à la Faculté de médecine de Lille.

A la suite d'une autopsie faite par M. le professeur Leroy, j'ai eu l'occasion de procéder à l'analyse chimique d'un rein atteint de dégénérescence amyloïde très prononcée. Comme des déterminations de ce genre font encore totalement défaut, il m'a semblé utile de relater sommairement les résultats obtenus.

Le procédé analytique employé fut celui de Hoppe-Seyler (1). La marche générale de l'opération est la suivante : on élimine d'abord le sang qu'a retenu l'organe, par un lavage des vaisseaux à l'aide d'une solution de sel marin à 0 gr. 75 p. 100 (2); puis la masse est réduite en purée, et on en extrait successivement les matières albuminoïdes solubles dans l'eau, les dissolutions étendues de carbonate de soude et de chlorure de sodium. Le résidu est ensuite chauffé avec de l'eau en tube scellé, à 120 degrés, afin de transformer tout le tissu conjonctif en gélatine. La substance amyloïde fut isolée d'une autre portion du tissu rénal par le procédé de Friedreich et Kékulé (3) et le produit obtenu fut purifié comme l'indiquent Kühne et Rudnef (4) en le faisant digérer d'abord avec une solution chlorhydrique de pepsine et ensuite avec de l'eau de baryte qui n'attaquent pas la substance amyloïde.

Voici les résultats obtenus, rapportés à 100 grammes d'organes frais. Je reproduis en même temps les résultats des seules analyses de rein à l'état sain que nous possédions. Elles sont de Gottwalt (5) et ont porté sur six reins de chien.

(1) Gottwalt, *Zeitsch. f. physiol. Chem.*, t. IV, p. 437.

(2) Ce lavage préalable des vaisseaux n'a pu être opéré, dans le cas particulier; mais l'organe analysé, par suite de l'altération dont il était le siège, était exsangue à un point tel que le premier liquide d'extraction fut à peine coloré en rose.

(3) Friedreich et Kékulé, *Arch. de Virchow*, t. XVI, p. 58.

(4) *Jahresbericht de Maly*, t. III, p. 31.

(5) *Loc. cit.*

| | Rein amyloïde | Rein normal |
|---|---|---|
| Sérum-albumine. . . . . . | 0 gr. 792 | 1 gr. 116 à 1 gr. 394 |
| Globuline. . . . . . . . . . | 5 gr. 553 | 8 gr. 633 à 9 gr. 225 |
| Matières albuminoïdes solubles dans le carbonate de soude . . . . . . . . . | 0 gr. 485 | 1 gr. 436 à 1 gr. 598 |
| Gélatine . . . . . . . . . | 2 gr. 685 | 0 gr. 996 à 1 gr. 849 |
| Substance amyloïde. . . . | 0 gr. 992 | |

Ces résultats semblent donc indiquer une diminution notable dans la proportion des matières solides et spécialement des matières albuminoïdes qui sont si abondamment représentées dans le tissu rénal.

Remarquons en outre que la proportion de substance amyloïde isolée est relativement faible malgré l'état de dégénérescence très avancé de l'organe qui présentait dans toute son épaisseur un aspect gras et blanc tout à fait caractéristique. Ce résultat peut tenir, d'une part, aux difficultés considérables d'une semblable opération, d'autre part, à ce fait, établi par l'examen histologique, que la dégénérescence de la glande était due en partie à cette substance *hyaline*, encore si mal définie et dont la production semble, d'après Ræhlmann (1) précéder ordinairement celle de la matière amyloïde. Des essais faits en vue d'isoler cette *hyaline* ne m'ont donné aucun résultat précis. Je suis parvenu toutefois à séparer de la gélatine, à l'aide du tannin, une petite quantité d'une substance non précipitable par l'acide acétique, le cyanure jaune et le tannin, précipitée au contraire par l'acétate et le sous-acétate de plomb et réduisant abondamment la liqueur de Barreswill après ébullition prolongée avec l'acide sulfurique étendu. Ces réactions rapprochent la substance en question des corps que Hoppe-Seyler (2), Krukenberg (3) et d'autres observateurs décrivent sous le nom de *hyalines* et qui ont d'ailleurs une origine toute différente.

---

## Note sur la coïncidence et le siège variable des lésions viscérales et des points douloureux de la région vertébrale, par M. E. Vidal, présentée par M. E. Retterer.

A propos de l'intéressante communication de M. Dastre sur le gargouillement intestinal observé chez les chiens, notre collègue M. E. Vidal m'a

(1) Ræhlmann, *Arch. de Virchow*, t. LXXXVII, p. 325.

(2) Hoppe-Seyler, *Traité d'analyse chimique appliquée à la physiologie*, etc... traduit par Schlagdenhauffen. Paris, 1877, p. 226.

(3) Krukenberg, *Zeitsch. f. Biologie*, t. XXII, p. 261, etc.

prié de rappeler certains faits qu'il a signalés en 1879 à la Société de Biologie. Ils concernent le siège variable de la douleur vertébrale en rapport avec les lésions des différents viscères de l'abdomen. En effet, dans le cancer de l'estomac, dans l'ulcère simple, dans la gastrite, toutes les fois que la douleur gastrique s'irradie vers la colonne vertébrale, c'est toujours au niveau de la *sixième vertèbre dorsale* qu'elle correspond. Dans l'hépatite, dans certains cas de coliques hépatiques, toutes les fois qu'il y a irradiation de la douleur du foie vers la colonne vertébrale, c'est sur l'apophyse épineuse de la *quatrième vertèbre dorsale* et sur les points d'émergence des nerfs intercostaux qu'il faut chercher le point douloureux de correspondance.

M. E. Vidal est heureux de constater que les expériences physiologiques de M. Dastre viennent à l'appui des signes qu'il a observés sur le terrain clinique ; les points douloureux au niveau des apophyses épineuses et sur les points d'émergence des nerfs intercostaux non seulement coïncidaient avec les lésions des viscères de l'abdomen, mais avaient un siège variable selon l'organe intéressé. Déjà en 1879 M. Vidal avait appelé l'attention des anatomistes et des physiologistes sur ces signes cliniques ; il avait ajouté que dans plusieurs cas de typhlite et de pérityphlite il a constaté des points douloureux sur les points d'émergence des *deux premières branches intercostales* avec une sensibilité plus vive du côté gauche.

Son attention était déjà attirée sur ce sujet, lorsqu'en 1870, il avait remarqué des phénomènes de tympanite de l'abdomen, avec gargouillement intestinal et coliques, sur un blessé atteint d'une balle qui avait traversé obliquement la région postérieure du cou, après avoir parcouru un trajet oblique, pénétrant à droite au niveau de la quatrième cervicale et sortant à gauche au niveau de la deuxième dorsale, en brisant les apophyses épineuses et en fracturant probablement des arcs vertébraux. (Le blessé était tombé paralysé des quatre membres ; cette paralysie ne diminua sensiblement qu'au bout de deux mois et le blessé sortit à peu près guéri de l'ambulance.) La disposition à la tympanite et aux coliques fut très évidente pendant plusieurs semaines.

Ces faits cliniques semblent indiquer l'existence de filets nerveux ou de centres médullaires encore inconnus.

---

## Nouvelles remarques a l'égard du poison pulmonaire,

par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval.

I. Voici le procédé le plus simple que nous ayons trouvé jusqu'ici pour recueillir le poison volatil constamment éliminé par les poumons des mammifères. Ce dispositif a le mérite de laisser la respiration s'effectuer dans les conditions normales et sans jeter de trouble dans l'organisme. Pour l'homme, nous nous servons d'une sorte de masque qui s'applique sur la figure et qui est relié à une trompe aspirante, grâce à laquelle un courant d'air pur se renouvelle constamment. La personne en expérience respire donc à la manière ordinaire, par le nez, sans la moindre gêne. Au sortir du masque, le courant d'air, entraînant les produits de la respiration, est filtré à travers un tampon d'ouate destiné à arrêter les corpuscules solides qui pourraient se trouver en suspension dans ces produits. De là l'air se rend dans un serpentin en verre terminé par un réservoir également en verre. Ce serpentin et ce réservoir sont entourés de morceaux de glace, de sorte que la vapeur d'eau provenant du poumon se condense et s'accumule dans le réservoir sous forme d'un liquide parfaitement limpide qui retient en solution une grande proportion du poison pulmonaire. En respirant pendant une heure dans l'appareil, on arrive à obtenir une quantité de liquide de condensation de 20 c. c. à 25 c. c. C'est ce liquide que nous avons injecté immédiatement, soit dans le sang, soit sous la peau, et qui détermine les effets toxiques que nous avons décrits.

L'appareil employé pour le chien est disposé d'après les mêmes principes que le précédent. L'animal étant attaché sur la gouttière, on introduit sa tête dans une large cloche en verre, tubulée, qui fonctionne comme le masque destiné à l'homme. Dans les deux cas, le gaz ou les vapeurs qui arrivent au serpentin ne peuvent entraîner aucun corps liquide ou solide, muqueux ou autre.

II. Nous avons dit dans notre premier travail (*Comptes rendus de la Société*, 24 décembre 1887, p. 815 et 817) que le liquide qu'on retire des poumons d'un chien ou d'un lapin vivant, après y avoir injecté une assez grande quantité d'eau, est tout aussi toxique (peut-être même plus) que l'eau de condensation pulmonaire. Nous avons cherché la toxicité du liquide obtenu par le *lavage* pulmonaire (lavage fait en injectant de l'eau dans les voies aériennes par la trachée), dans le cas où ce lavage était fait après l'asphyxie par ligature de la trachée. Notre objet était de savoir si les poumons contiennent une plus grande ou une moindre quantité du poison volatil pulmonaire chez les chiens venant de mourir par asphyxie que chez des animaux de cette espèce à l'état normal. Pour cela, chez

deux chiens asphyxiés, nous avons injecté de l'eau dans la trachée aussitôt après la dernière trace d'action vitale. Nous espérions pouvoir obtenir une assez grande quantité de liquide par ce procédé de lavage pulmonaire. Nous avons été désappointés, car il a fallu, bien que la circulation cardiaque fût arrêtée, injecter jusqu'à sept seringuées de 25 c. c. dans un cas et huit seringuées dans un autre (conséquemment 175 c. c. à 200 c. c.) pour obtenir, une fois 16 c. c. et l'autre fois 37 c. c. de liquide ayant lavé la muqueuse pulmonaire.

Nous avons injecté ensuite les 16 c. c. obtenus dans un de ces cas sous la peau du thorax et de l'aisselle, sur un lapin vigoureux de 1900 grammes. Il a présenté les symptômes ordinaires et il est mort trente-six heures après. Son autopsie a montré les mêmes lésions et autres particularités que nous avons signalées dans notre dernière communication. Il ne semble pas, d'après ce fait, que la quantité de poison augmente dans les poumons pendant l'asphyxie. Cependant, comme une grande quantité d'eau a été absorbée (plus de 140 c. c. ou 150 c. c.), il est très possible que le poison sécrété pendant l'asphyxie ait été absorbé avec l'eau.

Sur un petit chien de 2,800 gr. seulement, nous avons injecté sous la peau les 37 c. c. obtenus comme nous le disons plus haut. Il en a été fort peu troublé et ne paraît pas (quatre jours après) devoir en mourir.

III. Nous avons haché les poumons d'un des chiens tués par asphyxie et trouvé, après avoir lavé ces fragments avec de l'eau pure, que le liquide ainsi obtenu (environ 25 c. c.) a tué, en moins de douze heures, un lapin vigoureux, de 2,000 gr., les symptômes et les lésions étant les mêmes qu'après l'injection du liquide de condensation pulmonaire.

IV. Nous n'avons fait encore qu'une seule fois jusqu'ici l'injection du poison pulmonaire dans l'estomac. L'animal (un lapin) est mort un peu plus tardivement que ne meurent les lapins, en général, après des injections de ce poison sous la peau ou dans le sang.

Nous n'avons aussi fait qu'une fois l'injection du liquide toxique provenant des poumons dans la trachée d'un lapin (de 2,200 gr.). La quantité de liquide, poussée très lentement dans les poumons, était de 25 c. c. Nous nous sommes assurés que cette quantité d'eau pure peut être injectée sans danger dans la trachée, chez des lapins de 1,800 à 2,500 gr. Des phénomènes curieux qui ont besoin d'être étudiés sur d'autres animaux se sont montrés chez celui qui a reçu du liquide toxique pulmonaire dans ses voies aériennes. Nous nous bornerons à dire qu'il est mort en dix ou douze heures et que son autopsie a montré en grande partie les particularités de la mort avec arrêt des échanges entre les tissus et le sang, mais avec de l'hépatisation pulmonaire.

V. Nous avons répété chez cinq lapins l'expérience rapportée dans le

numéro précédent des *Comptes rendus* (séance du 14 janvier, p. 35-36), qui consiste à injecter sous la peau du liquide de condensation des vapeurs pulmonaires. Ces cinq animaux sont morts, trois en moins de quinze heures, un au bout de deux jours, le cinquième au bout de quatre jours. Les phénomènes et les particularités de l'autopsie ont été les mêmes que chez les sept animaux dont nous avons parlé à la précédente séance (p. 35, 36, 37). Douze lapins sur douze, c'est-à-dire tous les individus mis en expérience, sont donc morts assez rapidement après avoir reçu sous la peau le poison que nous avons trouvé et qui provient de poumons d'homme, de chien ou de lapin.

---

INHALATEUR DU DOCTEUR BARDET, présenté par M. D'ARSONVAL.

L'appareil du Dr Bardet construit par M. Galante est un inhalateur applicable aux divers traitements des maladies des voies pulmonaires qui comportent l'emploi de l'inhalation. — Dans le cas présent l'appareil est disposé pour l'emploi de l'acide fluorhydrique, mais il conviendrait tout aussi bien à l'emploi des autres agents médicamenteux, acide sulfureux, eaux sulfurées, créosote, etc.

La méthode est basée sur l'utilisation de l'acide carbonique comme agent de transport du principe médicamenteux. Le gaz carbonique étant un anesthésique et un calmant réellement utile, son action vient aider les effets du médicament employé. Le mélange gazeux est projeté sous une faible pression, dans un large tube d'aspiration où il se mélange à un excès d'air considérable, ce qui assure sans aucune crainte la liberté de la respiration du malade.

M. Bardet a imaginé pour son inhalateur un producteur d'acide carbonique d'un nouveau système fort simple malgré l'adjonction d'un *régulateur de distribution* du liquide excitateur et d'un régulateur de pression.

Dans l'appareil qui est présenté la production, pour fournir de l'acide chimiquement pur, est obtenue par l'action de l'eau sur des poudres à eau de Seltz.

Ces poudres sont placées dans un flacon sec, bouché par un bouchon à deux trous, par l'un s'échappe le gaz, par l'autre tombe l'eau, versée dans une petite ampoule terminée par une soupape. Dès que l'appareil fonctionne, la pression agit sur la soupape et empêche l'arrivée du liquide en se fermant. Tel est le *régulateur de distribution*.

Pour assurer la régularité de l'échappement du gaz l'auteur a ajouté sur le trajet du gaz un petit *régulateur de pression* constitué par un petit soufflet de caoutchouc, surmonté d'une planchette qui est mobile sur un axe

perpendiculaire à la direction du tube d'échappement. Aussitôt que la pression monte le talon de la planchette, soulevée par le soufflet, vient comprimer le tube et par suite diminuer l'arrivée du gaz, ce qui fait monter la pression dans le générateur et assure ainsi le jeu de la soupape.

Grâce à ces deux pièces, *régulateur de pression* et *régulateur de distribution*, le fonctionnement de l'appareil est automatique et très régulier.

Le gaz passe donc lentement dans le barboteur chargé du principe médicamenteux.

Le mécanisme du producteur de gaz de M. Bardet peut s'appliquer d'une manière générale à la construction des appareils de laboratoire destinés à la production du gaz, hydrogène, acide sulfhydriques, etc., aussi bien qu'à celle de l'acide carbonique.

---

## Allochirie visuelle chez une hystérique hypnotisée,

par M. Paul Magnin.

Dans la dernière séance de la Société, M. Gellé a fait une très intéressante communication sur un cas d'allochirie auditive, et, à ce propos, M. Féré a fait remarquer que, pour ce qui est de la sensibilité générale et de la motilité, des phénomènes du même genre pouvaient s'observer chez les hystériques.

Nous avons souvent constaté, mon maître M. Dumontpallier et moi, des faits de cet ordre et j'en ai moi-même parlé, sommairement d'ailleurs, dans un travail présenté comme thèse inaugurale à la Faculté de médecine en 1884.

Excitait-on, par exemple, sur un membre les téguments répondant à un muscle ou un groupe de muscles, la contracture se montrait dans le muscle ou les muscles homologues du membre correspondant de l'autre côté.

Toutefois, ces effets ne se sont produits que sur des malades hémianesthésiques et dans le cas seulement où l'action portait sur le côté insensible ; un exemple : M. N..., hémianesthésique gauche, sensible à droite. Somnambulisme par pression du vertex. Attouchement très léger de la face dorsale de l'avant-bras droit sensible, contracture intense des extenseurs de ce côté. Rien à gauche. Même excitation de la face dorsale de l'avant-bras gauche anesthésique, contracture des extenseurs de l'avant-bras droit sensible. Rien à gauche. La malade interrogée, extériore la sensation du toucher à droite, dans la région homologue de celle réellement excitée du côté opposé.

Dans le même ordre d'idées, j'ai retrouvé dans mes notes un fait abso-

ment confirmatif de celui de M. Gellé, bien que portant sur un autre appareil sensoriel.

Voulant un jour endormir une hystéro-épileptique pour réaliser sur elle des expériences d'un tout autre genre, j'avais, au préalable, examiné l'état de sa sensibilité. La malade était, à l'état de veille, hémianesthésique gauche. La sensibilité générale était, de ce côté, abolie dans tous ses modes. Pour ce qui est de la sensibilité spéciale : l'odorat était nul à gauche, en même temps que le réflexe nasal avait disparu. L'ouïe était également abolie de ce côté. Le chatouillement du conduit auditif n'était point senti. Même résultat ponr le goût et pour la sensibilité de la langue et du pharynx. Du côté de l'œil : retard de la sensibilité de la cornée, abolition totale de la sensibilité de la conjonctive, achromatopsie absolue, impossibilité de reconnaître les objets. Lorsque, par exemple, on plaçait la main devant l'œil gauche de la malade, elle ne pouvait la distinguer. « Je vois comme un nuage qui remue, je crois bien que ce sont vos doigts, mais je ne puis dire combien il y en a. » Du côté droit : sensibilité (générale et spéciale) intacte.

La malade est alors mise en somnambulisme, par pression du vertex. Ayant, au cours de l'expérience, présenté devant l'œil gauche du sujet un papier rouge, je fus très étonné de l'entendre dire sans hésitation : « C'est rouge. » De même pour un papier bleu : « C'est bleu. » Je me demandai si, sous l'influence de l'hypnotisation, il n'y avait pas eu transfert de la sensibilité de droite à gauche. Je plaçai alors, dans le plan vertical de la figure du sujet un écran disposé de telle façon que chacun de ses yeux ne pût voir que les objets situés du côté correspondant de cet écran. Puis, recommençant l'expérience, je constatai que la malade voyait, du moins en apparence, les couleurs des deux yeux. L'examen de la sensibilité de l'œil gauche devait me fournir l'explication du fait. Le contact de la tête d'une épingle sur la conjonctive du côté gauche, déterminait un réflexe énergique, mais à droite, et la malade extériorait la sensation dans l'œil droit non touché. L'expérience de l'écran répétée me permit alors de constater qu'un phénomène analogue avait lieu pour la vision des couleurs. La malade interrogée accusait la sensation colorée de l'œil droit, alors qu'on lui présentait les couleurs à gauche. Il y avait donc là un fait très net d'allochirie visuelle, fait que je rapporte sans en tenter d'ailleurs aucune interprétation.

---

## DES DEUX DENTITIONS, DE LAIT OU PERMANENTE, DES MAMMIFÈRES, QUELLE EST LA DENTITION PRIMITIVE ?

par M. FERNAND LATASTE.

Sur cette question, les zoologistes sont partagés : d'un côté, l'immense majorité admet, quoique d'une façon surtout implicite, que la dentition primitive est la dentition de lait (1); mais, d'autre part, deux auteurs pouvant faire autorité, tant à cause de leurs travaux, soit zootomiques, soit zootaxiques, qu'à cause des riches matériaux qui ont servi de base à leurs recherches, W.-H. FLOWER (2) et OLDFIELD THOMAS (3), soutiennent l'opinion inverse.

Or, mes propres observations et réflexions m'ont conduit à cette conviction que, au point de vue transformiste, qui est celui des deux auteurs anglais comme de la plupart des zoologistes contemporains, il faut également rejeter l'une et l'autre des deux opinions contradictoires précitées, et admettre que, dès l'origine, les mammifères ont possédé les deux dentitions.

Au premier coup d'œil, deux raisons semblent plaider en faveur de l'opinion courante. La dentition de lait serait la dentition primitive :

1° Parce que, chez l'individu, elle apparaît la première. Or, on sait que les diverses phases du développement ontogénique reproduisent, sauf exceptions, dans le même ordre de succession, les phases du développement phylogénique.

2° Parce que souvent, par exemple chez les phoques, chez les insectivores, chez les chiroptères, la dentition permanente est précédée d'une dentition de lait rudimentaire, précocement caduque et sans usages, tandis qu'il n'existe pas d'exemple du cas inverse. Or, il est élémentaire, dans l'hypothèse transformiste, de considérer les organes rudimentaires comme les derniers vestiges d'organes qui, à une époque en général d'autant plus reculée que ces vestiges sont plus réduits, étaient pleinement développés et fonctionnaient utilement.

Mais il est aisé de voir que, si ces deux considérations combattent énergiquement l'opinion de FLOWER et d'OLDFIELD THOMAS, elles ne sont nullement en contradiction avec celle que je soutiens. En effet, quelle que

(1) « On a dit avec raison que la dentition de lait représentait le trésor héréditaire de la famille, tandis que la dentition définitive constituait les acquisitions ultérieures. » CART VOGT, *Les Mammifères*, 1884, p. XIII.

(2) *On the development and succession of the teeth in the Marsupialia*, in *Philos. transact.*, 1867, p. 639 et suiv.

(3) *On the homologie and succession of the teeth in the Dasyuridæ, with an attempt to trace the history of the evolution of mammalia teeth in general*, in *Philos., transact.*, 1887, p. 451 et suiv.

puisse être l'ancienneté relative des deux dentitions, qu'elles aient apparu isolément ou simultanément dans le cours des âges,

1° Il est de leur essence même de se succéder l'une à l'autre chez l'individu. Leur succession ontogénique n'exclut donc pas l'hypothèse de leur simultanéité phylogénique.

2° Si l'une des deux tend à disparaître en totalité, il est naturel que cette tendance soit manifestée de préférence par la moins utile et la plus éphémère, c'est-à-dire par la dentition de lait. D'ailleurs, quand c'est, non pas toute une dentition, mais seulement une ou plusieurs dents isolées qui avortent ou disparaissent, le processus de disparition peut atteindre l'une comme l'autre les deux dentitions : il atteint la première dans les cas présentés par les incisives des rongeurs duplicidentés, par la troisième prémolaire des marsupiaux, par les prémolaires du cochon d'Inde, etc. ; mais on cite, comme exemples du cas inverse, la première prémolaire inférieure de l'aye-aye, les incisives du morse, à l'exception de la troisième supérieure, les prémolaires des éléphants, la première prémolaire des rhinocéros ; et il convient d'ajouter à cette liste, très certainement, la prémolaire des ctenodactyles (1) et, vraisemblablement, la canine du daman (2). En outre, ces cas, dans lesquels un seul des deux termes d'une dent diphysaire s'atrophie ou disparaît, sont relativement rares et en quelque sorte négligeables par rapport au nombre considérable de ceux dans lesquels les deux termes de la dent s'atrophient ou disparaissent à la fois. Il n'est, pour ainsi dire, pas de groupe de mammifères qui ne présente, dans la série de ses genres, des exemples de réduction ou de disparition simultanée des deux termes d'une dent. Je me contenterai de citer, comme très réduites, les premières prémolaires, de lait et permanentes, des chats, du blaireau, etc., et, comme totalement disparues, les premières prémolaires du pécari, les deux premières prémolaires du babirousse, etc. En somme, ces considérations établissent que les deux dentitions des mammifères ont une très haute, mais rien ne prouve qu'elles aient une inégale antiquité.

J'ai montré que les faits, interprétés selon la doctrine transformiste, invalidaient l'opinion de FLOWER et OLDFIELD THOMAS, ne fournissaient aucun appui à l'opinion inverse, et n'apportaient aucun argument contre

(1) F. LATASTE, *Mammifères de Barbarie*, 1885, sp. 69, quatrième et cinquième phase, p. 155.

(2) L'existence de cette dent paraît constante chez le jeune, tandis qu'elle est très rare chez l'adulte (Voir F. LATASTE, *Sur le système dentaire du genre Daman*, in *Ann. Mus. civ. Genova*, s. 2, v. IV, 1886, p. 28. J'ai vu, depuis que j'ai fait cette publication, la canine de lait aussi chez l'espèce *Hyrax Bocagei* Gray). Jamais je n'ai surpris cette dent en voie de remplacement, et je suis porté à croire, aujourd'hui, qu'elle n'existe que comme dent de lait, bien que sa durée se prolonge, parfois, à travers l'âge adulte.

la thèse, qu'il s'agit maintenant d'établir que, dès l'origine, les mammifères ont possédé les deux dentitions. Voici les deux sortes de considérations qui ont décidé et qui légitiment, je crois, mon opinion :

1° La double dentition coexiste dans l'immense majorité des mammifères ; et, fait plus important ici, aux deux extrémités de leur série : en haut, où elle est de règle, et, tout en bas, où on la retrouve au moins chez un édenté (1). L'exception, relativement infime, présentée par les mammifères complètement monophyodontes affecte des termes très différents de la série : les édentés, chez lesquels elle perd toute importance, certaines espèces étant diphyodontes ; les cétacés, chez lesquels elle n'a pas plus de valeur, puisque des zoologistes éminents croient pouvoir rattacher ces animaux aux pinnipèdes qui sont diphyodontes (2) ; quelques marsupiaux et quelques rongeurs ; et, si l'on veut prendre en considération tous les mammifères qui, sans être encore monophyodontes, manifestent une tendance évidente à le devenir, il faut ajouter, à l'énumération précédente, les siréniens, les insectivores et les chiroptères. Dès lors, pour faire dériver les diphyodontes des monophyodontes, il faudrait supposer à la classe des mammifères plusieurs souches distinctes dont les descendants auraient convergé par la suite, ce qui serait aussi compliqué que contraire à l'esprit de la doctrine transformiste. En sens inverse, rien de plus simple que de faire dériver les divers types de mammifères monophyodontes d'un type diphyodonte unique.

2° C'est évidemment parmi les vertébrés inférieurs, et, plus vraisemblablement, parmi les reptiles, qu'il faut chercher les ancêtres des mammifères. Or, les exemples de dentitions successives multiples sont peut-être plus nombreux chez les reptiles que ceux de dentition unique, et ces exemples sont fréquents encore chez les batraciens et chez les poissons. N'est-il pas plus satisfaisant de faire descendre la dentition diphysaire des mammifères de la dentition polyphysaire si répandue dans les classes inférieures des vertébrés, que de la considérer comme une néoformation?

Les mammifères primitifs étaient donc diphyodontes (3).

(1) P. Gervais, *Mammifères*, II, 1855, p. 252, avec fig. p. 254.

(2) Les Cétacés sont représentés à l'état fossile « par le zeuglodon, le squalodon et d'autres larges cétacés de l'époque tertiaire. Ces remarquables formes fossiles relient les cétacés aux carnivores aquatiques. » Huxley, *Élém. d'anat. comp.*, trad. Brunet, 1875, p. 423.

(3) Pouchet et Chabry paraissent avoir admis, quoique d'une façon peu explicite, cette manière de voir : « Chez les mammifères, disent-ils, les dents forment deux rangées horizontales (diphyodontes) ou même une seule (monophyodontes); chez les Sélaciens, les rangées horizontales sont en nombre indéfini ; on peut appeler ces animaux polyphyodontes. *La véritable signification morphologique des deux dentitions des Mammifères serait ainsi donnée par leur rapprochement avec les dentitions en nombre indéfini des Sélaciens.* »

## Les voies centripètes du réflexe de l'éternuement.

Note de MM. E. Wertheimer et H. Surmont, présentée par M. R. Blanchard.

Dans une communication faite à la Société de Physiologie de Berlin au mois de juillet dernier par M. G. Sandmann, sur les réflexes respiratoires d'origine nasale, on trouve, entre autres conclusions, que « le réflexe de l'éternuement a lieu plus particulièrement par l'intermédiaire du nerf ethmoïdal » (rameau ethmoïdal du nerf nasal). Voici les expériences sur lesquelles l'auteur se fonde. Chez le Chat, l'excitation de ce rameau dans l'orbite provoque le réflexe. Au contraire, dans cinq cas, l'excitation du nerf ptérygo-palatin (sphéno-palatin des anatomistes français) n'a amené l'éternuement que deux fois. Enfin, après la section du nerf ethmoïdal, le réflexe ne peut plus être obtenu, ou bien il est beaucoup moins prononcé.

Avant d'avoir eu connaissance de ce travail qui a paru dans le dernier numéro des l'*Archiv f. Anat. u. Physiol.*, nous étions arrivés par un procédé différent à des résultats semblables, ainsi qu'à certains autres qui ne sont pas sans intérêt.

1° Le fait qui a motivé nos recherches est le suivant : Lorsqu'on applique les électrodes d'un courant induit de moyenne intensité sur les lobes olfactifs, dans la fosse ethmoïdale, on détermine presque à coup sûr un mouvement d'éternuement. Nous nous sommes d'abord assurés qu'il n'était pas dû à la diffusion du courant jusqu'à la muqueuse nasale par l'intermédiaire des organes qui traversent la lame criblée de l'ethmoïde. En effet, après avoir détruit toute la partie de la muqueuse qui tapisse cette lame, et constaté que cette région était devenue inexcitable, nous obtenions un réflexe tout aussi énergique qu'auparavant, en portant les électrodes dans la fosse ethmoïdale. Nous nous sommes donc demandé si ce n'était pas l'excitation des lobes olfactifs eux-mêmes qui était la cause du phénomène observé.

Cette hypothèse était d'autant plus légitime, que, d'après Ferrier, certaines zones de l'écorce président à des mouvements réflexes appropriés à l'olfaction, et que, d'autre part, suivant Broca, chez les animaux osmatiques, le lobe olfactif est uni directement par une racine spéciale au pédoncule cérébral, et par conséquent aux centres bulbo-médullaires de la respiration qui entrent en jeu dans l'éternuement.

Mais d'autres expériences nous démontrèrent bientôt que cette opinion était erronée. En effet, pour être certains qu'il n'y avait pas diffusion du courant à des filets quelconques de sensibilité générale, nous avons pratiqué à différentes reprises la double section intracrânienne du trijumeau, et toujours nous avons constaté qu'après cette opération l'excitation la la plus forte soit des lobes olfactifs, soit de la muqueuse pituitaire, de-

meurait inefficace. Il ne nous restait donc plus qu'à admettre que dans notre expérience, le courant agissait par diffusion sur le nerf ethmoïdal qui chemine au-dessous du lobe olfactif dans un repli de la dure-mère, avant de pénétrer dans les fosses nasales. Il n'est peut-être pas inutile de faire ressortir l'absence de toute réaction réflexe, à la suite de l'excitation soit des nerfs, soit des lobes olfactifs, quelque intense qu'elle soit. Et puisque l'excitant électrique appliqué à ces organes détermine très probablement, d'après la physiologie générale des appareils nerveux sensoriels, des sensations olfactives, on est en droit d'admettre que les odeurs fortes ou désagréables ne peuvent pas elles-mêmes donner lieu à l'éternuement, et que ce mouvement est un réflexe défensif pour la respiration seulement et non pour l'olfaction.

2° La section intracrânienne du trijumeau nous donna un résultat plus inattendu, sur lequel nous avons voulu surtout attirer l'attention. Chez le Chien, on arrive très difficilement par le procédé habituel à diviser complètement le tronc du nerf sur le sommet du rocher. Aussi, ordinairement, à l'autopsie nous constations que la branche ophtalmique seule avait été sectionnée.

Cependant, dans ces cas, il n'avait plus été possible d'obtenir le réflexe, pas plus du côté de la muqueuse pituitaire que du côté de la fosse ethmoïdale.

Nous avons alors pratiqué une série d'expériences dans lesquelles nous nous bornions à sectionner la branche ophtalmique seule au point où elle va pénétrer dans le sinus caverneux, opération qui se fait aisément. Dans ces conditions, lorsqu'on introduisait les électrodes dans les fosses nasales, et qu'on renforçait progressivement le courant, l'animal s'agitait et criait, puisque le maxillaire supérieur était resté intact, mais il n'éternuait plus. Il va sans dire qu'il en était de même lorsque, avec un corps étranger, on chatouillait la muqueuse nasale.

Sur dix Chiens ainsi opérés et chez lesquels le tronc du maxillaire supérieur n'avait pas été intéressé, le réflexe a été aboli sept fois : trois fois il persistait. Les expériences concordent donc entièrement avec celles de M. Sandmann pour démontrer que c'est la branche ophtalmique qui, par son rameau nasal interne ou ethmoïdal, représente la voie centripète normale du réflexe de l'éternuement.

Depuis que nous avons eu connaissance du travail de M. Sandmann, nous avons en outre répété les expériences qu'il indique, du moins en ce qui concerne le nerf éthmoïdal. Chez trois Chiens, l'excitation de ce nerf dans l'orbite a provoqué l'éternuement ; chez tous les trois aussi, sa section a aboli complètement le réflexe.

3° Cependant il faut ajouter que dans la branche ophtalmique des filets autres que ceux du nerf ethmoïdal peuvent servir de point de départ au réflexe. Les ophtalmologistes savent que, dans les kératites superficielles, on observe non seulement de la photophobie, mais quelquefois aussi des

éternuements répétés, quand on ouvre brusquement l'œil du malade. D'autre part, certaines personnes ne peuvent regarder une vive lumière sans éternuer.

Cl. Bernard et Castorani ont montré depuis longtemps que, dans les inflammations de la cornée, la photophobie est due à l'excitation des nerfs ciliaires et non à celle de la rétine. Mais, pour l'éternuement d'origine oculaire, l'opinion classique veut qu'il reconnaisse comme cause l'impression faite sur cette membrane par les rayons lumineux. Cependant, si l'on remarque que le nerf nasal, d'où provient l'ethmoïdal, fournit aussi les filets sensibles de la cornée, les nerfs ciliaires, que l'éternuement ne peut être obtenu ni par l'excitation du nerf optique, ni par celle de la rétine, on assignera un tout autre autre mécanisme à la production du réflexe.

On a affaire, en effet, à un phénomène de synesthésie très simple : l'excitation des nerfs ciliaires, arrivant au centre, réveillera, dans certains cas, l'activité des éléments nerveux, évidemment très voisins, auxquels aboutissent les filets de l'ethmoïdal ; de là, sensation rapportée à la périphérie, c'est-à-dire à la région de la muqueuse où se distribuent ces filets ; de là enfin, éternuement. Aussi les personnes qui éternuent sous l'influence d'une vive lumière, accusent-elles constamment une sensation de chatouillement dans les fosses nasales.

Les relations d'origine des nerfs ciliaires avec le nerf de l'éternuement, le rameau ethmoïdal, nous expliquent donc d'une façon très satisfaisante ce fait, singulier au premier abord, d'une excitation des membranes de l'œil donnant naissance à un réflexe respiratoire. Elles nous expliquent aussi pourquoi l'on ferme les yeux en éternuant : en effet, par une synesthésie en sens inverse, l'excitation qui part habituellement du nerf ethmoïdal, se répercute pour ainsi dire sur les nerfs sensibles de la cornée, d'où occlusion des paupières.

Pour démontrer que cette opinion est la vraie, nous avons fait quelques recherches qui ne sont pas encore terminées. Voici cependant une expérience qui paraît concluante. Chez un certain nombre de Chiens, nous avons introduit des fils métalliques dans les couches superficielles de la cornée. Notre but était de déterminer une kératite et de chercher, dans le cas où l'éternuement se produirait, si la section des nerfs ciliaires le supprimerait. Or l'un de ces animaux a été pris, immédiatement après l'introduction du corps étranger, de mouvements réflexes d'éternuement qui ont persisté pendant plusieurs heures. Le réflexe ayant ensuite disparu, nous n'avons pu compléter l'expérience par la destruction des nerfs ciliaires ; cependant elle est par elle-même démonstrative, puisque l'irritation mécanique de la cornée par un corps étranger a donné lieu au réflexe.

En résumé : — 1° L'excitation du lobe olfactif ne provoque ni éternuement ni mouvement réflexe quelconque.

2° Le rameau ethmoïdal du nerf nasal de la branche ophtalmique représente habituellement la voie centripète unique, exclusive, du réflexe de l'éternuement, quand celui-ci part des fosses nasales.

3° L'éternuement d'origine oculaire a son point de départ dans les nerfs ciliaires.

---

## Hypertrophie de la muqueuse nasale. — Lésions histologiques,

par M. Henri Chatellier.

Il existe une maladie de la muqueuse nasale caractérisée par l'épaississement de cette membrane, son aspect mamelonné, muriforme, siégeant de préférence sur les cornets inférieurs et plus particulièrement sur leur extrémité pharyngienne.

Cliniquement, elle donne naissance aux accidents variés de l'obstruction permanente ou transitoire des conduits respiratoires, etc. ; *elle se rétracte incomplètement par l'action des badigeonnages* de solution de cocaïne.

Au point de vue histologique on constate : *un tissu fort voisin sinon analogue à celui des polypes ordinaires dits muqueux.*

Les éléments cellulaires sont : 1° des éléments migrateurs ; 2° des corpuscules du tissu conjonctif, les uns grêles, adultes, formés d'un corps cellulaire petit, fusiforme, comprenant un noyau entouré d'une mince couche de protoplasma; les autres plus volumineux, étoilés, renfermant des noyaux multiples, en nombre très variable (de 2 à 8).

Entre ces cellules on voit des fibrilles d'un aspect remarquable, grêles, entre-croisées, disposées sans ordre, non fasciculées sur la nature desquelles nous ne sommes pas fixés.

Ces fibrilles se colorent bien par la solution aqueuse, saturée, iodoiodurée; l'action prolongée du violet de Paris (solution aqueuse), et beaucoup d'autres couleurs d'aniline.

Elles se distinguent des fibrilles du tissu conjonctif par les caractères suivants : elles ne se colorent pas par le picrocarmin; elles ne se gonflent pas par l'action des acides ; elles n'ont pas la disposition onduleuse et fasciculée.

Notre ami Nicole nous a indiqué une coloration de Weigert qui permet de les différencier de la fibrine coagulée.

La fibrine se colore seule en bleu par l'action d'une solution de violet de gentiane dans l'eau d'aniline quand on traite la pièce par la solution de Gram, puis par la décoloration au moyen d'un mélange d'huile d'aniline blanche, deux parties et xylol, une partie. Cette coloration est caractéristique de la fibrine. Les fibrilles dont nous parlons ne s'étant

pas colorées par cette technique, nous pouvons en conclure qu'elles ne sont pas constituées par de la fibrine.

Notons enfin, qu'elles possèdent une affinité particulière pour l'hématoxyline.

Ces fibrilles n'ont pas de rapports directs avec les cellules.

Les pièces que nous venons d'étudier n'ont aucune ressemblance clinique avec les polypes muqueux. Elles ne sont jamais pédiculisées, et ont pour siège de prédilection le cornet inférieur.

---

## Sur l'épidémie des porcs a Marseille en 1887,

par MM. Rietsch, Jobert et Martinand.

Depuis le mois de juillet dernier, les porcheries de Marseille et des environs sont ravagées par une épidémie que les vétérinaires ne semblent pas encore avoir observée ici; d'après nos renseignements, elle a été importée par des porcs venant d'Oran et débarqués à Marseille le 29 juin; les premiers cas ont été observés parmi ces porcs africains le 10 juillet; mais nos recherches n'ont pu être commencées que dans les premiers jours d'août.

Dans la grande majorité des cas observés pendant l'été, il s'agissait essentiellement d'une affection intestinale; sa durée est le plus souvent de dix à douze jours après les premiers symptômes de la maladie, rarement de quelques semaines, quelquefois de trois à quatre jours seulement; elle se termine presque toujours par la mort. Tantôt les animaux ont la diarrhée, tantôt ils sont constipés ; la fièvre n'est point constante, la toux est encore moins fréquente. On observe de la faiblesse des membres postérieurs, d'où une marche incertaine et chancelante. L'appétit persiste souvent presque jusqu'à la fin. La peau peut être rouge par places, surtout aux pattes et aux oreilles. Les porcs âgés de plus d'un an présentent une réceptivité beaucoup moindre; la race africaine offre une résistance plus grande.

A l'autopsie, il n'est point rare de trouver les reins, le foie, la rate et même les poumons d'apparence tout à fait saine; d'autres fois, on ne remarque que quelques taches ou un faible piqueté hémorragique; quelquefois, les altérations sont plus profondes, surtout aux poumons. Le tube digestif par contre est constamment le siège de lésions graves et caractéristiques; l'intestin grêle est fortement injecté de sang; le cœcum et le côlon montrent des ulcérations atteignant jusqu'à 7 à 8 centimètres de diamètre ou même plus, formant quelquefois bague sur une longueur de plusieurs centimètres, en rétrécissant notablement la lumière

du gros intestin; la paroi intestinale est le plus souvent, en ces points, fortement épaissie, indurée, friable. L'estomac aussi est souvent injecté de sang hémorragique ou même ulcéré, et son contenu peut alors présenter une réaction alcaline.

Les ensemencements en gélatine faits avec les reins, la rate, le foie, n'ont souvent donné lieu à aucune végétation; la pulpe de ces organes introduite sous la peau des souris et des lapins, ne produirait point d'effet. Avec les poumons, les résultats négatifs ont été moins fréquents; d'autres fois, les animaux mouraient au bout de sept à douze jours seulement. Avec les selles, avec la muqueuse intestinale, avec les ulcérations, nous avons constamment obtenu des colonies d'un même bacille, souvent pur ou presque pur; un résultat analogue a été donné aussi plusieurs fois par le poumon, rarement par les autres organes.

Ce bacille n'est point immobile; ses cultures pures inoculées sous la peau à des souris avec la tige de platine ne tuaient ces animaux qu'après une dizaine de jours, sans produire d'œdème au point d'inoculation, pas plus du reste que la pulpe des organes. Les lapins ne se sont pas montrés très sensibles. Sur dix souris adultes inoculées *per os*, deux seulement moururent après une quinzaine de jours; dix souris jeunes, traitées de la même manière, moururent toutes, la première après trente heures, les autres du cinquième au trente-troisième jour. Un jeune cochon reçut à plusieurs reprises de la culture pure dans sa mangeoire ; il mourut le cinquante-quatrième jour après la première et vingt-deux jours après la dernière addition de culture; son intestin montra les ulcérations caractéristiques. Un autre jeune cochon, traité d'abord de même, reçut ensuite encore trois séringues de culture injectées sous la peau des cuisses; il mourut deux mois après la première *alimentation* avec culture, dix-neuf jours après l'injection, et montra les ulcérations caractéristiques; ses poumons étaient faiblement congestionnés et seulement par places. Il résulte de ces deux cas que la période d'incubation peut-être fort longue sans symptômes apparents.

Les caractères des cultures, un peu variables d'ailleurs, semblent d'accord avec les indications fournies à ce sujet par Lœffler et Schütz pour la *Schweine-Seuche;* cela ne suffit pas pour établir l'identité en présence des divergences notables qui existent sous d'autres rapports. Nous fûmes frappés de la concordance des lésions avec celles décrites par Salmon pour le *hog-cholera* américain ; grâce à la grande obligeance de M. Salmon nous avons pu comparer les deux cultures et constater que les deux microbes sont différents. MM. Cornil et Chantemesse ont décrit récemment (comptes rend. Ac. Sc., 19 déc. 87) une pneumonie contagieuse des porcs aux environs de Paris ; ils se sont aussi occupés de l'épidémie de Marseille (Soc. Biol. 24 déc.); ils ont identifié ces deux maladies entre elles et avec celle de Lœffler et Schütz, attribuant la différence des symptômes aux divers modes d'introduction du virus. Nous avons, dans ces

derniers temps, observé à Marseille quelques cas dans lesquels prédominaient les lésions pulmonaires, ce qui était très exceptionnel pendant la saison chaude. L'opinion de MM. Cornil et Chantemesse pourrait donc être vraie, s'il est démontré que le microbe de l'épidémie de Marseille est bien identique à celui de Lœffler-Schütz.

Nous avons essayé de traiter les porcs malades; après diverses expériences infructueuses, nous avons obtenu d'assez bons résultats avec le sous-nitrate de bismuth, mais seulement dans les cas où les poumons n'étaient point affectés (1).

(1) Ce travail a été fait au laboratoire de bactériologie de l'École de médecine et pharmacie de Marseille.

---

*Le Gérant :* G. MASSON.

Paris.— Imprimerie G. ROUGIER et Cie, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 28 JANVIER 1888

MM. A. Hénocque et Georges Baudoin : Des variations de la quantité d'oxyhémoglobine et de l'activité de réduction dans la fièvre typhoïde. — MM. Hanriot et Ch. Richet : Des phénomènes chimiques de la respiration dans le tétanos électrique. — M. F. Tourneux : Structure des glandes uréthrales chez la femme, et les premiers développements des glandes prostatiques dans les deux sexes. — M. A. M. Bloch : Nouveau sphygmomètre. — M. Debierre : Des anomalies des muscles coexistantes et correlatives des anomalies des nerfs. — MM. Brown-Séquard et d'Arsonval : Toxicité de l'air expiré ; — Nouvelles recherches. — MM. A. Dastre et Loye : Recherches sur la toxicité de l'air expiré. — MM. Brown-Séquard et d'Arsonval : Remarque sur la valeur des faits qui nous ont servi à démontrer la toxicité de l'air expiré.

## Présidence de M. Brown-Séquard.

### Des variations de la quantité d'oxyhémoglobine et de l'activité de réduction dans la fièvre typhoide,

par MM. A. Hénocque et Georges Baudouin.

Les variations de la quantité de l'oxyhémoglobine dans le sang des typhiques, n'ont été le sujet que d'un nombre très restreint de recherches, mais personne n'a encore étudié les variations de l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine pendant les diverses phases de la fièvre typhoïde.

M. Baudouin et moi nous avons fait cette étude et nous en présentons les résultats.

Les observations ont été prises sur onze malades, les quatre premiers, dans la pratique privée de l'un de nous, les sept autres à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Sée, par M. Baudouin.

La recherche de la quantité d'oxyhémoglobine et de la durée de la réduction a été faite régulièrement et le plus souvent chaque jour à la même heure, en même temps que l'on notait le pouls, la respiration, la température. C'est donc un ensemble de plus de deux cent quatre-vingts analyses hématoscopiques de l'oxyhémoglobine et de l'activité de réduction qui sert de base à notre travail.

Ces examens ont été pratiqués au lit des malades avec l'hématospectroscope grand modèle, et le spectroscope à vision directe, suivant les proprocédés de la méthode hématoscopique (1).

Dans cette première communication, nous parlerons seulement de la marche générale des variations de la quantité d'oxyhémoglobine et de l'activité de la réduction.

Nous avons réuni dans un tableau les variations de ces deux facteurs de la nutrition générale à chacun des jours correspondants de la maladie du quatrième et du cinquante-quatrième jour de la maladie. Et ce tableau est reproduit sous une forme typographique à la page 72.

Nous avons trouvé qu'en général, l'oxyhémoglobine tombe à 9, 8, 7 p. 100 pendant les deux premières périodes de début et d'état, puis remonte à 8, 9, 11 et 12 p. 100 dans la période de convalescence, en même temps la *durée de la réduction* augmente dès le début, et reste longue jusqu'à la convalescence, de sorte que *l'activité de réduction* descend rapidement à 0,29, 0,30 et même 0,20, c'est-à-dire du tiers au cinquième de la normale, pour remonter à 0,50 0,55 ou moitié de la normale dans la convalescence et atteindre les trois quarts ou 0,70 à 0,80 au moment de la guérison. En général, la convalescence est annoncée par une augmentation, d'une part, de la quantité d'oxyhémoglobine qui s'élève de 9 ou 10 p. 100, et d'autre part, de l'activité de la réduction, au-dessus de 0,50 ou moitié de la normale. En général, les améliorations se produisent assez brusquement, et s'accentuent rapidement en même temps que le malade se nourrit et se lève, mais il y a abaissement au moindre écart de régime, a la *moindre reprise de la fièvre*.

La diminution de la quantité d'oxyhémoglobine existe ordinairement dès le huitième jour, mais elle peut apparaître au quatrième, persister jusqu'au trente-cinquième jour à 7,5 p. 100, jusqu'au quarante-troisième jour à 8 p. 100 et jusqu'au cinquante et unième jour à 9,3 p. 100 dans nos observations.

Les oscillations peuvent ne pas dépasser les limites de 9 à 11,5 p. 100

(1) L'activité de réduction a pour unité de mesure la quantité d'oxyhémoglobine réduite en une seconde dans le pouce, à l'état normal, celle-ci est égale à 0,2 p. 100 de la quantité d'oxyhémoglobine du sang.

Les malades de l'Hôtel-Dieu ont tous été traités d'une manière analogue : pendant toute la période aiguë de la maladie : alcool avec extrait de quinquina; naphthol (1 gr. 50), à l'intérieur; lavement au sublimé; et comme régime, bouillon, lait, vin rouge, tisane vineuse. Après la disparition de la fièvre et de la diarrhée, on augmente l'alimentation en ajoutant des œufs dans le bouillon. D'ailleurs, aucun de ces malades n'est mort. Un fait unique où la terminaison fatale est survenue au dixième jour, était un cas de fièvre adynamique exceptionnellement grave au début, observé dans la pratique civile. Les observations ont été réunies en tableaux et sous forme de courbes, ainsi que vous pouvez le voir.

pendant vingt-six jours (Galatry), mais elles peuvent osciller entre 7 et 11,5 en vingt-deux jours (Martineau). Les différences d'un jour à l'autre sont le plus souvent de 1/2 à 1 p. 100, exceptionnellement de 2 p. 100 et on peut quelquefois trouver six jours de suite le même chiffre (Pluchard) 11,5 p. 100 du vingt-deuxième au vingt-huitième jour. Enfin il n'est pas rare de trouver dans les jours correspondants des chiffres presque identiques pour les divers malades.

La première notation de 10 p. 100 ou de 11 p. 100, en dehors des premiers jours, a été notée aux jours suivants chez les divers malades vingt jours (Plécaud, Galatry, Pluchard), vingt-et-unième (Bertrand), trente-huitième (Ducoin) et enfin le quarante-quatrième (Vaudevire). Ces différences correspondent à une marche variable de la fièvre et des complications.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1er septenaire. | Oxyhémoglobine......<br>Activité de réduction. | 0/0 = 9<br>» = 0.75 | | |
| 2e septenaire. | Oxyhémoglobine......<br>Activité de réduction. | Minimum = 7.5<br>» = 0.29 | Maximum = 13.<br>» = 0.43 | Moyenne = 9.<br>» = 0.46 |
| 3e septenaire. | Oxyhémoglobine......<br>Activité de réduction. | Minimum = 8.<br>» = 0.30 | Maximum = 9.3<br>» = 0.59 | Moyenne = 9.<br>» = 0.41 |
| 4e septenaire. | Oxyhémoglobine......<br>Activité de réduction. | Minimum = 7.<br>» = 0.38 | Maximum = 14.<br>» = 0.82 | Moyenne = 9.9<br>» = 0.55 |
| 5e septenaire. | Oxyhémoglobine......<br>Activité de réduction. | Minimum = 7.<br>» = 0.20 | Maximum = 13.<br>» = 0.88 | Moyenne = 10.3<br>» = 0.55 |
| 6e septenaire. | Oxyhémoglobine......<br>Activité de réduction. | Minimum = 8.5<br>» = 0.35 | Maximum = 12.<br>» = 0.72 | Moyenne = 10.<br>» = 0.65 |
| 7e septenaire. | Oxyhémoglobine......<br>Activité de réduction. | Minimum = 8.<br>» = 0.38 | Maximum = 13.<br>» = 0.81 | |
| 8e septenaire. | Oxyhémoglobine......<br>Activité de réduction. | Minimum = 9.5<br>» = 0.44 | Maximum = 11.5<br>» = 0.79 | |

La durée de la réduction suit généralement les modifications de l'oxyhémoglobine, mais en sens inverse; elle est d'autant plus longue qu'il y a moins d'oxyhémoglobine, et même ses variations sont encore plus accentuées que celles de l'oxyhémoglobine. Il en résulte que l'activité de réduction présente des courbes en rapport avec celles de l'oxyhémoglobine, mais plus accentuées dans leurs oscillations que celles-ci, surtout lorsque des complications se présentent. L'activité peut s'abaisser à 0,20, et varier entre 0,30 et 0,44 pendant plusieurs semaines, comme chez Vaudevire où l'activité au quarante-troisième jour est seulement de 0,38

| JOURS de la MALADIE | J.-B. F., 13 ans 1/2. | | LACURTE H., 29 ans. | | MARTINEAU H., 19 ans. | | GALATRY H., 21 ans. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ox. H. | Act. | Ox. H. | Act. | Ox. H. | Act. | Ox. H. | Act. |
| 4e jour...... | 9. | 0.75 | 8.5 | 0.63 | 7.5 | 0.28 | | |
| 8e jour...... | 9. | 0.56 | | | 11.5 | 0.50 | 13. | 0.58 |
| 9e jour...... | ....... | ....... | | | 7.5 | 0.26 | 10. | 0.58 |
| 10e jour...... | 8.5 | 0.40 | GIL., H., 39 ans. | | 8. | 0.38 | 11.5 | 0.46 |
| 11e jour...... | ....... | ....... | | | 7.5 | 0.34 | 10. | 0.38 |
| 12e jour...... | ....... | ....... | 7. | 0.87 | 7.5 | 0.28 | ....... | ....... |
| 13e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | 8.5 | 0.34 | 11.5 | 0.50 |
| 14e jour...... | 8. | 0.40 | ....... | ....... | 8.5 | 0.35 | 10. | 0.47 |
| 15e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | 9. | 0.34 | 11.5 | 0.44 |
| 16e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | 8. | 0.40 | 9. | 0.35 |
| 17e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | 7. | 0.33 | 10. | 0.41 |
| 18e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | 7. | 0.33 | 9.5 | 0.36 |
| 19e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | 7.5 | 0.39 | 11.5 | 0.46 |
| 20e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | 7. | 0.31 | 11. | 0.46 |
| 21e jour...... | 7. | 0.35 | ....... | ....... | 7. | 0.38 | 11. | 0.57 |
| 22e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | 7. | 0.43 | 10. | 0.59 |
| 23e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | 8. | 0.53 | 9.5 | 0.47 |
| 24e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | 9.3 | 0.65 | 10. | 0.51 |
| 25e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | 7.5 | 0.53 | 11.5 | 0.54 |
| 26e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | 11.5 | 0.60 |
| 27e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | 9.3 | 0.66 | 12. | 0.60 |
| 28e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | 8. | 0.53 | 11.5 | 0.57 |
| 29e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | 10. | 0.54 |
| 30e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | 11.5 | 0.52 |
| 31e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | 12. | 0.63 |
| 32e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | 11.5 | 0.61 |
| 33e jour...... | ....... | ....... | | | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 34e jour...... | ....... | ....... | | | ....... | ....... | 13. | 0.70 |
| 35e jour...... | ....... | ....... | GALLAND | | ....... | ....... | 12. | 0.85 |
| 36e jour...... | ....... | ....... | F., 30 ans. | | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 37e jour...... | ....... | ....... | Ox. H. = 9. | | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 38e jour...... | 8.5 | 0.47 | | | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 39e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 40e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 41e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 42e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 43e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 44e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 45e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 46e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 47e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 48e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 49e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 50e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 51e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 52e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 53e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... |
| 54e jour...... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... |

NOTA. — Dans ce tableau, les chiffres des colonnes Ox. H. représentent les quantités

| PLÉCAUD H., 20 ans. | | BERTRAND H., 18 ans. | | PLUCHARD H., 30 ans. | | DUCOIN H., 27 ans. | | VAUDEVIRE H., 16 ans. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Ox. H. | Act. | Ox. H. | Act. | Ox. H. | Act. | Ox. H. | Act. | Ox. H. | Act. |
| 10.5 | 0.98 | | | | | | | | |
| 9.5 | 0.50 | | | | | | | | |
| 11.5 | 0.82 | | | | | | | | |
| ....... | ....... | 8. | 0.30 | | | | | | |
| 11.5 | 0.54 | ....... | ....... | 9.5 | 0.39 | | | | |
| 11.5 | 0.44 | 7.5 | 0.44 | 9.5 | 0.35 | | | | |
| 9.5 | 0.43 | 7.5 | 0.46 | 9. | 0.36 | | | | |
| 9.5 | 0.43 | 8.5 | 0.44 | 9.5 | 0.34 | | | | |
| 10. | 0.45 | ....... | ....... | 9. | 0.40 | | | | |
| 9.5 | 0.39 | 9. | 0.56 | 9.5 | 0.47 | | | | |
| 11.5 | 0.50 | 9. | 0.42 | 11. | 0.54 | | | | |
| 11.5 | 0.52 | 10. | 0.55 | 9. | 0.36 | | | | |
| 11.5 | 0.54 | 9.5 | 0.45 | 11.5 | 0.54 | 14. | 0.82 | | |
| 9.5 | 0.39 | 11. | 0.57 | 11.5 | 0.65 | ....... | ....... | | |
| 11.5 | 0.58 | 11.5 | 0.60 | 11.5 | 0.65 | 9.3 | 0.77 | | |
| 11.5 | 0.67 | 8.5 | 0.38 | 11.5 | 0.60 | 8. | 0.42 | | |
| 11. | 0.61 | 10. | 0.55 | 11.5 | 0.52 | 9.3 | 0.51 | | |
| 11.5 | 0.63 | 10. | 0.55 | 11.5 | 0.76 | ....... | ....... | 7.5 | 0.50 |
| 13. | 0.68 | 9.3 | 0.48 | 12. | 0.75 | 9.3 | 0.54 | ....... | ....... |
| 11. | 0.68 | 9.5 | 0.48 | 10. | 0.69 | 9.3 | 0.58 | 7. | 0.35 |
| 13. | 0.92 | 8.5 | 0.56 | 11. | 0.63 | 9.5 | 0.47 | 8.5 | 0.42 |
| 11. | 0.84 | 9.5 | 0.50 | 11. | 0.73 | 9.5 | 0.48 | 9.5 | 0.43 |
| 11.5 | 0.78 | 10. | 0.55 | 11.5 | 0.84 | ....... | ....... | 9. | 0.42 |
| 12. | 0.85 | 9. | 0.47 | ....... | ....... | 8.5 | 0.35 | 9.3 | 0.40 |
| ....... | ....... | 12. | 0.60 | 14. | 0.82 | 8.5 | 0.35 | 11.5 | 0.45 |
| 13. | 0.85 | 9.5 | 0.55 | 10. | 0.52 | 11.5 | 0.63 | 7.5 | 0 20 |
| 12. | 0.85 | 11.5 | 0.59 | ....... | ....... | 10. | 0.55 | 9. | 0.37 |
| ....... | ....... | 12. | 0.85 | ....... | ....... | 9.3 | 0.40 | 9.3 | 0.40 |
| ....... | ....... | 10. | 0.62 | ....... | ....... | 8.5 | 0.60 | 11.5 | 0.44 |
| ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | 9.3 | 0.73 | 9.3 | 0.35 |
| ....... | ....... | 12. | 0.80 | ....... | ....... | 10. | 0.62 | 9.5 | 0.45 |
| ....... | ....... | 12. | 0.92 | ....... | ....... | 10. | 0.41 | 9. | 3.9 |
| ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | 9.5 | 0.63 | 9.5 | 0.39 |
| ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | 11. | 0.69 | 8. | 0.38 |
| ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | 8.5 | 0.70 | 10. | 0.46 |
| ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | 13. | 0.81 | 9.5 | 0.52 |
| ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | 10. | 0.70 | 8.5 | 0.40 |
| ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | 11.5 | 0.71 | 10. | 0.5 |
| ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | 9. | 0.45 |
| ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | 11. | 0.77 | 9.5 | 0.51 |
| ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | 11.5 | 0.79 | 9.5 | 0.48 |
| ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | 9.3 | 0.44 |
| ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... |
| ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | 12. | 0.70 |
| ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | ....... | 12. | 0.70 |

d'oxyhémoglobine pour cent. — Les chiffres des colonnes Act. représentent l'activité de la réduction.

avec 8 p. 100 d'oxyhémoglobine. L'activité peut même rester faible, 0,38 à 0,45 pendant plusieurs jours (Galatry), avec une quantité plus élevée d'oxyhémoglobine, 10 à 11,5 p. 100. Il est possible en réunissant toutes ces observations de constituer une sorte de type général de la marche de l'activité de réduction dans la fièvre typhoïde. C'est ce que montre le tableau ci-dessus, p. 71.

En étudiant ce tableau on voit que, dès le premier septenaire, il y a abaissement de la quantité d'oxyhémoglobine à 9, et diminution de l'activité à 0,75 ou 3/4 ; — au deuxième septenaire et au troisième septenaire, l'oxyhémoglobine reste à 9 et l'activité au-dessous de 0,50. C'est au quatrième septenaire que l'oxyhémoglobine commence à s'élever au-dessus de 9 et l'activité au-dessus de 0,55, ces augmentations s'accentuent au cinquième et sixième septenaire, atteignant et même dépassant 10 à 12,70 pour l'oxyhémoglobine et 0,60 à 0,90 pour l'activité de réduction.

Au septième septenaire et plus encore au huitième il n'est plus possible d'établir une moyenne ; il faut distinguer deux conditions distinctes dans la marche de la maladie, par suite de complications, de rechutes, la quantité d'oxyhémoglobine reste dans les chiffres faibles de 8 à 9 p. 100, avec des activités de 0,38 à 0,44, ou bien l'amélioration s'accentue avec 13 p. 100 d'oxyhémoglobine et 0,81 d'activité, c'est-à-dire la guérison à la septième semaine ou simplement 11,5 d'oxyhémoglobine et 0,79 d'activité qui est aussi la guérison à la huitième semaine parce que, bien qu'il reste encore un certain degré d'anémie, l'activité de réduction atteint néanmoins presque la normale.

En résumé, dans la fièvre typhoïde, il y a un abaissement de la quantité d'oxyhémoglobine, qui se maintient longtemps pendant la convalescence à des chiffres inférieurs de 9 à 10, 11 p. 100, il y a une anémie persistante au premier ou au deuxième degré.

Les variations de la durée de la réduction sont plus marquées, les oscillations de la courbe qui les représentent sont plus étendues, mais c'est principalement au début et dans les deux ou trois premiers septenaires que la durée est longue, tandis qu'à la période de convalescence la durée devient plus courte; c'est aussi la durée qui est influencée davantage et le plus rapidement par les complications.

L'activité de la réduction résultant de ces deux facteurs est elle-même diminuée, surtout au début et dans la période d'état où il y a à la fois anémie et diminution des échanges gazeux; mais dans la période d'amélioration et de convalescence, l'activité tout en augmentant reste encore abaissée parce que l'anémie persiste alors même que l'activité des tissus se rétablit. En d'autres termes, la fièvre typhoïde, au point de vue hématoscopique, est caractérisée par une anémie prononcée et persistante et par une diminution dans l'activité des échanges, mais celle-ci s'améliore avant la disparition de l'anémie.

## Des phénomènes chimiques de la respiration dans le tétanos électrique.

Note de MM. Hanriot et Ch. Richet.

On sait que l'électrisation forte de tous les muscles du corps produit une sorte de tétanos que l'un de nous a appelé tétanos électrique (*Physiologie des muscles et des nerfs, p.* 392). Ce phénomène est caractérisé par une rapide et progressive ascension de la température du corps, si bien qu'au bout d'une demi-heure d'électrisation environ, le chien électrisé meurt d'hyperthermie.

Nous avons étudié par notre méthode de dosage les phénomènes chimiques qui accompagnent cette tétanisation. Pour cela il suffit de faire respirer le chien par un tube trachéal et d'adapter ce tube trachéal à une soupape de Müller.

Il est évident que cette disposition a un inconvénient. On ne peut pas tout à fait comparer la respiration normale et la respiration qui se fait par une soupape avec pression d'eau, mais si l'on procédait autrement, c'est-à-dire en faisant respirer l'animal dans une cloche, on n'aurait pas sa ventilation, donnée qu'il est pourtant si important de posséder.

Quand un chien respire par la soupape, il tend à s'asphyxier, pour peu que l'électrisation soit violente. En effet, il a à lutter d'une part contre la tétanisation de ses muscles, d'autre part contre la pression à vaincre à l'inspiration et à l'expiration. Aussi, pour que, dès ce début, le chien ne meure pas asphyxié, doit-on employer des courants moins forts que quand l'animal respire librement.

Mais le principal inconvénient de la respiration par la soupape de Müller, c'est que le chien, quand il s'échauffe, ne peut avoir une polypnée répondant à la polypnée qu'il aurait s'il respirait à l'air libre. Sa ventilation n'est donc pas l'image fidèle de ce qu'elle serait s'il respirait librement, sans soupape. En outre, la quantité d'acide carbonique qui s'accumule dans le sang, sous l'influence de la contraction des muscles, va en augmentant, et l'élimination devient insuffisante, car la ventilation se trouve diminuée d'une part par la pression de l'eau de la soupape, et d'autre part par la tétanisation des muscles inspirateurs.

En tenant compte de ces inconvénients, on peut par notre méthode étudier les effets du tétanos électrique. Nous avons ainsi examiné :

1° La ventilation et les proportions centésimales d'acide carbonique contenu dans l'air expiré;

2° Les quantités absolues d'acide carbonique exhalé et d'oxygène absorbé ;

3° Le rapport de l'oxygène à l'acide carbonique ;

4° Le rapport des calories calculées par l'échauffement même de la

masse de l'animal avec les calories calculées par la combustion de son carbone.

Dès que l'électrisation commence, la ventilation augmente beaucoup. Il est entendu que, si l'on emploie un courant très fort, on suspend ou on ralentit beaucoup la ventilation ; mais, en général, avec un courant que l'animal peut supporter, il y a aussitôt une respiration plus active.

Cette polypnée est due à la plus grande nécessité d'oxygène et à l'excès d'acide carbonique accumulé. Mais, malgré l'activité plus grande des inspirations, les productions centésimales d'acide carbonique expiré vont en augmentant.

On aurait pu supposer que la régularisation se ferait très suffisamment, de manière que constamment la proportion fût conservée entre l'acide carbonique exhalé et le volume d'air inspiré. Mais il n'en est pas ainsi, et toujours la production d'acide carbonique va plus vite que l'accroissement de la ventilation.

Il y a donc toujours une notable augmentation dans les proportions centésimales de l'acide carbonique contenu dans l'air expiré.

Pour ne pas donner ici des chiffres trop nombreux, nous nous contenterons d'établir le résultat de quelques expériences. (Voir ci-après, p. 77.)

En comparant ces chiffres, nous voyons :

1° Que la ventilation augmente de plus du double par le fait de l'électrisation ;

2° Que la proportion centésimale de $CO^2$ contenu dans l'air expiré augmente de près de moitié ;

3° Par conséquent, que la ventilation est double, alors que la production de $CO^2$ est quadruple.

Ces données sont absolument exactes pour les conditions de l'expérience ; mais, en faisant respirer le chien par la soupape de Müller, nous introduisons une modification à la respiration normale qui empêche peut-être la polypnée de se produire aussi marquée que si la pression à l'inspiration et à l'expiration était tout à fait nulle.

La seconde question à étudier, c'est le rapport entre la production exagérée de $CO^2$ et la chaleur qui a échauffé l'animal. Il est certain qu'un chien échauffé perd beaucoup plus de chaleur qu'un chien normal. On peut mesurer directement, par des mensurations calorimétriques, cet excès de chaleur dégagée ; mais on peut aussi l'apprécier indirectement par la mesure du $CO^2$ produit. Il est vraisemblable que ce $CO^2$ dégagé est dû à l'oxydation d'un hydrate de carbone, et par conséquent, comme on sait qu'un gramme de $CO^2$ produit par la combustion du glycose donne 2,575 calories, nous avons un moyen de connaître la chaleur totale dégagée. Pour connaître la chaleur consacrée à l'échauffement de l'ani-

*Voici d'abord les faits se rapportant à la ventilation et aux proportions centésimales. — Les chiffres de ventilation expriment en litres la circulation d'air dans le poumon par kilogramme et par heure.*

| | POIDS du chien. | VENTILATION avant l'électrisation. | VENTILATION pendant l'électrisation. | 0/0 de $CO^2$ avant l'électrisation. | 0/0 de $CO^2$ pendant l'électrisation. |
|---|---|---|---|---|---|
| Expérience 1 (8 mars). | 13. | 19. | 44. | 2.5 | 4.4 |
| Expérience 2 (10 mars). | 11. | 30.0 | 40. | 1.2 | 3.6 |
| Expérience 3 (15 mars). | 14. | 25. | 65. | 1.40 | 2.7 |
| Expérience 3 *bis* (1er juillet). | 12. | 30. | 45. | 2.5 | 4.7 |
| Expérience 4 (2 juillet) morphinisé. | 8. | 12. | 62. | 3.6 | 5.4 |
| Expérience 5 (11 décembre) morphinisé. | 12.5 | 15. | 38. | 3.60 | 5 0 |
| Expérience 6 (15 décembre) morphinisé. | 9.5 | 16. | 53. | 2.70 | 3.2 |
| Expérience 7 (19 décembre) morphinisé. | 6. | 35. | 44. | 3.8 | 4.4 |
| Expérience 8 (20 décembre) morphinisé. | 12. | 23. | 56. | 2.0 | 4.2 |
| Moyenne.......... | 11. | 22.8 | 49.2 | 2 6 | 4.2 |

mal, il nous suffira de multiplier l'ascension thermique en degrés centigrades, par la masse de l'animal, en prenant pour chaleur spécifique du corps le chiffre de 0.8 qui résulte de nombreuses déterminations faites par divers auteurs.

La principale difficulté de ce calcul, c'est que le chien, même non morphinisé, quand il est attaché sur la table d'expérience, se refroidit; de sorte que l'on ne sait comment il faut compter la température qu'il eût acquise si on ne l'avait pas électrisé.

Ainsi, pour en prendre un exemple, dans l'expérience I, de 3 heures à 4 h. 13, le chien se refroidit de 39°,45 à 37°,75, soit de 1°,70, soit de 0°,023 par minute. Il est électrisé, et, de 4 h. 13 à 4 h. 50 la température s'élève à 43°,65. Faut-il prendre l'excédent de 43°,65 sur 37°,75, ou sur 36,90, température qu'il eût atteinte, s'il avait continué à se refroidir de 4 h. 13 à 4 h. 50, comme de 3 heures à 4 h. 13?

Nous prendrons un terme moyen, et nous supposerons que la température a dans la seconde heure baissé une fois moins vite que dans la première heure. Evidemment c'est une évaluation arbitraire, mais telle qu'elle est, elle est satisfaisante, si on l'emploie dans toutes les expériences, et elle s'accorde avec ce fait presque évident que la température d'un chien attaché baisse rapidement d'abord, puis de plus en plus lentement. Nous aurons alors dans l'expérience 1, le chiffre de 37°,35.

En outre, pour l'appréciation exacte de la quantité totale de $CO^2$ dégagé, il faut tenir compte de l'excès de $CO^2$ qui se produit dans la demi-heure qui suit l'électrisation. Car une grande quantité de ce gaz est accumulée dans les tissus, et ne se dégage que peu à peu.

Nous devons, pour rendre ces chiffres appréciables, faire la moyenne et la proportion centésimale.

Soit, je suppose, la quantité de calories produites par la combustion du $CO^2$, calculée par le chiffre de combustion de glycose, égale à 100 : combien de calories ont servi à l'échauffement de l'animal?

| | | |
|---|---|---|
| *Expérience* 1. . . . . | 58.1. . . . . . . . | 8 mars. |
| *Expérience* 3. . . . . | 75.0 . . . . . . . | 1er juillet. |
| *Expérience* 4. . . . . | 58.7. . . . . . . . | 2 juillet. |
| *Expérience* 5. . . . . | 63.0 . . . . . . . | 11 décembre. |
| *Expérience* 6. . . . . | 67.0 . . . . . . . | 15 décembre. |
| *Expérience* 7. . . . . | 50.0 . . . . . . . | 19 décembre. |
| *Expérience* 8. . . . . | 71.8 . . . . . . . | 20 décembre. |

Moyenne : 63.4.

| EXPÉRIENCES | TEMPÉRATURE initiale. | TEMPÉRATURE finale. | TEMPÉRATURE finale calculée sans électrisation. | EXCÉDENT de la température finale sur la réelle température finale calculée. | CALORIES calculées par l'échauffement du chien. | CALORIES calculées par la quantité de $CO^2$ produits. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. 8 mars....... | 37°75 | 43°30 | 36°70 | 6°60 | 68.60 | 118.2 |
| 3. 1er juillet..... | 39°05 | 41°50 | 38°95 | 2°55 | 24.50 | 32.6 |
| 4. 2 juillet...... | 37°50 | 41° | 37°60 | 3°40 | 21.70 | 37. |
| 5. 11 décembre.. | 36°90 | 41°30 | 36° | 5°30 | 53. | 83.9 |
| 6. 15 décembre.. 9 kil. 5 | 34°35 | 40°25 | 32°95 | 7°30 | 52.60 | 78.6 |
| 7. 19 décembre.. 6 kil. | 36°40 | 42° | 36°40 | 5°60 | 26.90 | 53.8 |
| 8. 20 décembre[1]. 12 kil. | 37°15 | 41°50 | 37°15 | 4°45 | 42.70 | 59.5 |

[1] Le chien a été mis dans de l'ouate.

Ainsi, en supposant que la quantité de chaleur due aux actions chimiques est de 100, la quantité de chaleur qui sert à l'échauffement de l'animal est de 63,4.

Nous savons que le travail mécanique est à peu près le huitième du travail chimique ; par conséquent de 12,5 à peu près. Reste donc 24 p. 100 de la chaleur qui servent à l'excédent du rayonnement de l'animal hyperthermique sur son rayonnement normal.

Nous avons en fin de compte le bilan suivant.

Pour 100 calories de travail chimique produit par la combustion musculaire :

| | |
|---|---|
| Travail mécanique. . . . . . . . . . . . . . . . . | 12.5 |
| Rayonnement . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 24. |
| Echauffement de l'animal. . . . . . . . . . . . | 63.5 |

Bien entendu ce chiffre de 63 p. 100 est extrêmement variable. On voit pourtant que dans nos expériences faites à des saisons et par conséquent à des températures variables, sur des animaux de poids différent, nous avons un maximum de 75 p. 100 et un minimum de 50 p. 100.

La dernière question à examiner est celle de la relation qui existe entre l'O absorbé et le $CO^2$ produit.

Les expériences précises que nous avons portées sur ce point sont moins nombreuses que les autres ; car il y a des difficultés spéciales dans la mesure exacte de l'oxygène, par notre méthode, dues aux grandes inspirations et aux grandes expirations de l'animal qui se débat.

Voici cependant quelques chiffres qui confirment assez bien ce que nous avons dit dans nos notes antérieures à propos des contractions musculaires chez l'homme. Nous rappelons en effet que, d'après nos recherches, le quotient respiratoire, $\frac{CO^2}{O^2}$, qui à l'état normal est environ de 0.80, tend vers l'unité par le fait du travail musculaire.

| | Quotient respiratoire avant l'électrisat. | pend. l'électris. |
|---|---|---|
| *Expérience* 1. . . . . . . | 0.83. . . . . . . . | 0.83 |
| *Expérience* 2. . . . . . . | 0.95. . . . . . . . | 0.95 |
| *Expérience* 4. . . . . . . | 0.82 . . . . . . | 0.88 |
| *Expérience* 5. . . . . . . | 0.84 . . . . . . | 1.00 |
| Moyenne : | 0.86 | 0.915 |

Mais c'est là une donnée encore imparfaite et que nous avons à confirmer par des expériences ultérieures.

Si nous résumons tous ces faits, nous voyons : 1° que, chez le chien, la ventilation est de 23 litres à l'état normal (par heure et par kilogr.) et qu'elle double, quand l'animal est électrisé;

2° Que le poids de $CO^2$ excrété par heure et par kilogr. est de 1,2 environ, et qu'il devient par le fait de l'électrisation égal à 4,2. Elle devient donc près de quatre fois plus forte;

3° Que la proportion de $CO^2$ contenu dans l'air expiré est de 2,6 à l'état normal et qu'elle ne double pas tout à fait par l'électrisation, puisqu'elle ne monte qu'à 4,2 p. 100;

4° Que le rapport de l'acide carbonique à l'oxygène varie peu, mais tend à s'élever;

5° Que l'excédent des calories produites par l'excédent des combustions intramusculaire sert en grande partie à l'échauffement du corps de l'animal (50 à 75 p. 100). Le travail mécanique et l'excédent du rayonnement absorbent le reste.

---

## Sur la structure des glandes uréthrales (prostatiques) chez la femme, et sur les premiers développements des glandes prostatiques dans les deux sexes,

par M. F. Tourneux.

Les glandules qui occupent, chez la femme adulte, le pourtour du méat urinaire et particulièrement le bourrelet uréthro-vaginal, sont connues depuis fort longtemps des anatomistes. Elles paraissent avoir été mentionnées pour la première fois par Régnier de Graaf (1672), qui les désigna dans leur ensemble sous le nom de prostate de la femme, nom qui leur fut également attribué par Bartholin (1677) et par Morgagni (1719). Elles furent ensuite décrites par Boerhaave (1753), par Haller et par Sabatier (1791). Plus récemment, leur étude fut reprise par Robert (*Mémoire sur l'inflammation des follicules muqueux de la vulve*, *Arch. génér. de médecine*, août 1841), par Huguier (*Appareil sécréteur des organes génitaux externes chez la femme et chez les animaux*, *Annales des Sciences naturelles*, 1850, t. XIII), par Leuckart (*Münch. illust. med. Zeitung*, 1852, p. 90, note), par Martin et Léger (*Recherches sur l'anatomie et la pathologie des organes génitaux externes chez la femme*, *Arch. générales de médecine*, 1862, t. XIX), et enfin par Robin et Cadiat (*Sur la structure intime de la muqueuse et des glandes uréthrales de l'homme et de la femme*, *Journal de l'Anat.*, 1874).

Ces différents auteurs nous ont fait connaître d'une façon minutieuse le nombre, le siège et la configuration extérieure des glandules uréthrales de la femme. Morgagni et Haller les désignaient sous le nom de sinus ou de lacunes, Robert, puis Huguier, sous celui de follicules mucipares ; Martin et Léger les assimilaient à des cryptes muqueux ; enfin, Robin et Cadiat, s'appuyant sur des différences structurales, crurent pouvoir les diviser en sinus uréthraux (ou simples dépressions de la surface muqueuse), en follicules glandulaires et en glandes en grappe simple. Nous nous attacherons dans cette note à décrire la structure histologique de ces organes (sur une femme vierge de vingt-quatre ans), et à montrer que leur développement, quoique plus tardif et moins rapide, rappelle entiè-

rement dans ses phases principales celui des glandules prostatiques de l'homme.

Un point qu'il importe d'abord de bien préciser, c'est que les formations anatomiques désignées sous le nom de glandules uréthrales chez la femme, se retrouvent dans toute la longueur du canal de l'urèthre. Plus nombreuses et plus développées au pourtour du méat urinaire où elles peuvent atteindre jusqu'à 3 millimètres de long sur une épaisseur de 600 $\mu$, couchées obliquement sous la muqueuse, de dehors en dedans, au voisinage du méat, ou logées directement dans l'épaisseur du chorion muqueux, vers la partie postérieure de l'urèthre, affectant la forme d'utricule, de follicule ou encore de glande en grappe, elles présentent partout la même composition: ce sont des masses épithéliales arrondies ou tubuleuses, simples ou lobulées, à surface mamelonnée, creusées suivant leur axe d'une lumière étroite qui communique superficiellement avec le canal de l'urèthre. Les parois de ces organes glandulaires sont en général épaisses, mesurant dans certains cas 120 et même 150 $\mu$; elles sont formées de petites cellules sphériques ou allongées perpendiculairement à la surface, étroitement tassées les unes contre les autres, et limitées du côté de la lumière centrale par des cellules pavimenteuses ou encore par une couche de cellules prismatiques analogues à celles du revêtement uréthral.

Ainsi constituées, les glandes uréthrales de la femme ressemblent, à s'y méprendre, aux glandules prostatiques avortées, qui chez l'homme occupent le col de la vessie et la portion inférieure du trigone. On les prendrait volontiers, à première vue, pour de simples dépressions de la surface muqueuse, de véritables sinus, si la composition de leurs parois ne s'écartait pas sensiblement de celle du revêtement épithélial de l'urèthre, et si l'étude de leur développement ne venait établir, d'une façon indiscutable, leur homologie avec les glandes prostatiques de l'homme. On sait, d'ailleurs, qu'elles peuvent être également le siège de la production de concrétions azotées ou sympexions (voy. Virchow, *Prostata-concretionen beim Weib*, *Arch. f. path. Anat.*, 1853, tome V, page 403).

PARALLÈLE DU DÉVELOPPEMENT DES GLANDES PROSTATIQUES DANS LES DEUX SEXES

| *Fœtus mâle.* | *Fœtus femelle.* |
| --- | --- |
| *Fœtus* 5,9/7,8 cent. *a* (milieu du 3e mois lunaire). On aperçoit les premiers bourgeons des glandes postatiques sur les parois latérales du canal de l'urèthre au niveau du verumontanum (abouchement des conduits géni- | *Fœtus* 7/9,5 cent. *d* (fin du 3e mois lunaire). Les bourgeons des glandules |

taux). Les bourgeons pleins mesurent une longueur de 130 μ sur une épaisseur de 65 μ.

*Fœtus* 8,3/11 cent. *a* (commencement du 4e mois). Quelques bourgeons glandulaires atteignent près de 400 μ de long.

*Fœtus* 10,5/14,5 cent. *a* (milieu du 4e mois). Les glandes prostatiques ont augmenté de nombre et de dimensions (longueur = 700 μ; épaisseur, 90 à 130 μ), en même temps que leurs parois se sont couvertes de bourgeons secondaires. Les plus volumineuses, ramifiées, laissent entrevoir une faible lumière dans leur canal excréteur.

*Fœtus* 16/23 cent. *c* (milieu du 5e mois). Les glandules prostatiques ramifiées s'enfoncent dans les parois de l'urèthre à une profondeur de 1 mill. 5. Les conduits principaux sont pourvus d'une cavité encore étroite, mais leurs ramifications terminales sont toujours pleines.

Le tissu dans lequel plongent les ramifications glandulaires, dense, serré, présente une disposition réticulée surtout apparente à la périphérie, où l'on commence à distinguer les fascicules anastomosés des éléments musculaires lisses.

*Fœtus* 19/29 cent. *a* (début du 6e mois). La portion prostatique du canal de l'urèthre, au niveau de l'abouchement des canaux éjaculateurs, mesure un diamètre transversal de 6 millim.; les glandes prostatiques sont profondes de 2 mill. 2. Le réseau musculaire est nettement accusé.

uréthrales sont à peine dessinés comme de légers épaississements de la paroi épithéliale du canal de l'urèthre qui proéminent dans le tissu sous-jacent.

*Fœtus* 9/12,5 cent. *a* (commencement du 4e mois). Les bourgeons sont à peine plus développés que chez le fœtus précédent.

*Fœtus* 12,5/17 cent. *b* (fin du 4e mois). Les bourgeons glandulaires sont répartis dans toute la hauteur du canal de l'urèthre, plus abondants et plus développés toutefois au voisinage de l'extrémité inférieure du cordon génital, où ils occupent de préférence la paroi postérieure. Les plus accusés, légèrement ramifiés, mesurent une longueur de 400 μ environ sur une épaisseur de 60 à 65 μ; ils sont encore pleins dans toute leur étendue.

*Fœtus* 19/28 cent. *a* (début du 6e mois). Les glandules, assez nombreuses, atteignent une longueur de 600 à 700 μ, sur une épaisseur de 80 à 130 μ. Elles sont creuses dans la partie qui répond au canal excréteur, mais leurs extrémités profondes sont toujours pleines; quelques-unes sont ramifiées.

*Fœtus* 35/50 cent. *a* (à terme). Le diamètre transversal de la prostate atteint 11 millim.; les glandes mesurent 5 millim. de long. La prostate se rapproche de la configuration qu'elle présente chez l'adulte. Les acini glandulaires sont maintenant dessinés, et la plupart des culs-de-sac creusés d'une cavité centrale. L'épithélium prismatique, épais de 18 $\mu$, est farci de fines granulations grisâtres.

Le parallèle que nous venons d'établir, met en lumière les deux faits suivants : les glandes uréthrales (prostatiques) apparaissent plus tardivement et évoluent plus lentement chez le fœtus femelle que chez le mâle. La structure de ces glandes, chez la femme adulte, nous paraît répondre à celle qu'on observe chez le fœtus mâle du cinquième au sixième mois.

---

## Nouveau sphygmomètre

par M. A. M. Bloch.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un instrument destiné à mesurer l'effort nécessaire pour écraser les battements du pouls radial, chez l'homme.

Il se compose d'un petit cylindre en cuivre contenant un ressort boudin qu'actionne une tige centrale terminée, à une de ses extrémités, par un patin perpendiculaire, au moyen duquel s'exerce la pression sur le pouls. L'autre extrémité est soudée à une crémaillère engrenant avec un pignon. Une aiguille fixée à ce pignon marque, sur un cadran circulaire, les déviations produites par les pressions exercées sur le patin qui termine la tige centrale, pressions transmises au ressort boudin.

On gradue l'appareil en grammes par le procédé suivant. Tenant le cylindre à la main, on appuie le patin sur le plateau d'une balance, après avoir placé sur l'autre plateau des poids variés. Pour un poids déterminé, 500 gr. par exemple, l'équilibre de la balance nécessite une certaine dépression du ressort et, conséquemment, une déviation de l'aiguille sur le cadran du *sphygmomètre*. On marque 500 au point où l'aiguille s'arrête et l'on agit de semblable façon pour 200, 300, 1,000, 1,500 gr., etc.

Voici actuellement comment on opère pour étudier la résistance à l'écrasement du pouls radial. Le patient assis, le bras fléchi à angle droit, l'avant-bras en demi-supination, la main étendue, sans effort, on saisit l'extrémité inférieure de l'avant-bras à pleine main, de façon à tâter le pouls avec le pouce.

La main de l'opérateur doit s'appuyer sur le genou du patient ou sur le sien propre, ce qui évite les contractions volontaires on non des muscles de l'avant-bras ou de la main que le poids du bras mis en expérience nécessiterait chez l'observateur.

On se servira de la main droite pour examiner le pouls droit, de la main gauche, pour le pouls gauche. Quand la position est assurée, on cherche à bien saisir la radiale, à l'écraser avec le doigt et à apprécier quelle région de l'ongle du pouce paraît située directement au-dessus de l'artère que l'on comprime. Cela posé, on prend le *sphygmomètre* de l'autre main et l'on appuie son patin sur l'ongle du pouce, en s'efforçant de rendre ce doigt inerte, de façon à écraser le pouls radial par la seule action de l'instrument. Comme l'aiguille suit tous les mouvements du ressort, on peut tâtonner, augmenter ou diminuer l'effort, jusqu'à ce qu'on arrive à la limite de la compression nécessaire pour effacer les battements de l'artère.

On lit alors sur le cadran quel nombre de grammes il a fallu pour obtenir ce résultat.

Or, lorsque le pouls est bondissant et, en général, lorsqu'il a quelque intensité, son écrasement complet paraît difficile, parce qu'en amont de la pulpe du pouce compresseur, la radiale vient battre le doigt et qu'on ne sait exactement si l'effort qu'on effectue est réellement suffisant. D'autre part, on observe, dans bien des cas, en aval du pouce, des battements récurrents qui inspirent la même hésitation.

Voici comment j'ai pu faire disparaître ces deux causes d'erreur. Le pouce explorateur est chaussé d'une pièce en cuivre mince, comparable à un *dé* dont on aurait enlevé un segment en avant et un autre en arrière. La partie médiane de la pulpe du doigt est à découvert, ainsi que le milieu de l'ongle. Mais le métal recouvre les bords interne et externe de la phalange unguéale du pouce. Il empêche donc les sensations tactiles d'arriver aux parties de la pulpe du pouce qui ne sont pas directement et normalement comprimées par le patin et il annihile absolument la perception, nuisible pour l'expérience, des battements de la radiale en amont et en aval du point précis que l'on examine.

Je me réserve d'étudier, dans des communications subséquentes, la série des examens physiologiques et pathologiques que permet mon procédé *sphygmométrique*. Mes essais actuels, quoique nombreux déjà, ont été faits sans méthode et ne peuvent être mentionnés : ils n'étaient que les épreuves variées auxquelles je devais tout d'abord soumettre l'appareil.

La présentation que j'ai l'honneur de faire aujourd'hui sera donc exclusivement consacrée à la description qui précède.

J'ajouterai, en terminant, que le procédé de la pression du *sphygmomètre* sur l'ongle explorateur est de beaucoup préférable à la pression directe de l'instrument sur l'artère, avec appréciation des battements par un doigt posé en aval.

Dans ce dernier cas, on n'est jamais sûr de comprimer normalement le vaisseau et les écarts de deux expériences successives sont considérables. Avec mon procédé de pression sur l'ongle, il n'en est pas ainsi. Lorsqu'on a pris la précaution de bien tâter le pouls avant d'appliquer le *sphygmomètre*, on est certain d'avance, et de la place où il faut le poser, et de la direction qu'il faut lui imprimer pour écraser la radiale.

---

## Des anomalies des muscles coexistantes et corrélatives des anomalies des nerfs.

Note de M. Debierre (de Lille), présentée par M. R. Blanchard.

Nombre d'anomalies musculaires sont des anomalies réversives et sont du domaine des faits que régit l'atavisme.

Ainsi le muscle « brachio-abdominal », dépendance ou faisceau surnuméraire du grand pectoral que l'on rencontre près de 18 fois sur 100 (Perrin, *Notes on some variations of the pectoralis major*, in *J. of Anat.*, VIII, p. 234, 1871), peut fort bien trouver son explication dans l'anatomie comparée et être considéré comme l'homologue du brachio-abdominal des batraciens. Le *pectoralis minimus* de Gruber, observé chez l'homme, peut également bien être considéré comme l'homologue des petits muscles sterno-costo-coracoïdiens de nombre de mammifères et d'oiseaux, et à la rigueur, le *sternalis brutorum*, le muscle présternal, observé anormalement chez l'homme, environ 4 fois sur 100 d'après les statistiques de Wood, Turner, Macalister et W. Gruber, peut être regardé lui-même comme un vestige du muscle « sterno-cléido-abdominal » de beaucoup d'animaux, du papion, du ouistiti, du maki parmi les singes, des marsupiaux et de la plupart des carnassiers, ou encore comme l'homologue du peaucier pectoral des mammifères inférieurs au genre *Homo*.

Sans doute aussi, le pyramidal de l'abdomen de l'homme peut être considéré comme un descendant dégénéré du pyramidal des marsupiaux ; le petit psoas comme le représentant assez rare (10 fois environ sur 100) et atrophié du volumineux « petit » psoas des animaux sauteurs (lièvre, écureuil, ornithorhynque, kangourou), et les peauciers aberrants de la

nuque et du dos de l'homme observés par Turner, Macalister, Flesch et autres comme les représentants des vastes peauciers des ruminants, des solipèdes ou des carnassiers.

L'isolement complet des deux chefs sternal et claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien chez la plupart des mammifères (Meckel) et chez les singes anthropoïdes (Bischoff, Gratiolet et Alix) est peut-être un retour vers la forme mère ; le sterno-omo-hyoïdien anormal de l'homme adulte, que j'ai pour mon compte rencontré chez un noir de Madagascar, en vestige constant chez le fœtus et qui se rencontre encore chez le phoque et les sauriens (Gegenbaur), est sans doute lui-même la disposition typique chez les vertébrés.

Que la division en deux, en trois du trapèze, du grand dorsal, du rhomboïde, du grand pectoral, du grand oblique de l'abdomen, ne représente, à l'égal des segmentations aponévrotiques du grand droit de l'abdomen, qu'une réversion vers les types inférieurs et en rapport avec les segments horizontaux primitifs du corps ou myotomes (Ledouble, *Contrib. à l'hist. des anomalies musculaires*, in *Rev. d'Anthrop.*, 15 sept. 1887), je le crois sans peine.

Le troisième péronier, très développé chez l'ours, le chat et la plupart des singes inférieurs, se fusionne par son corps charnu avec le court péronier latéral chez le chimpanzé et disparaît chez le gorille et chez l'orang. Chez l'homme, il reparaît par anomalie et il n'est pas douteux que son existence doit être cherchée dans l'atavisme.

Le professeur Mathias Duval le dit avec grande autorité, s'agit-il du dédoublement anormal d'un muscle de l'homme, l'anatomie nous montre que chez les mammifères placés au-dessous de l'homme, la formation en question est représentée par deux muscles, et, si elle nous fait assister dans la série animale à la fusion graduelle des deux masses, les divers degrés de l'anomalie chez l'homme reproduisent avec une égale évidence les phases successives de cette fusion. Tel est le cas de l'anomalie caractérisée par la présence d'un muscle long abducteur du gros orteil. Ce muscle, allant du tibia à l'extrémité postérieure du premier métatarsien, est complètement distinct chez quelques singes inférieurs; il se fusionne en partie chez les anthropoïdes avec le jambier antérieur; chez l'homme enfin, il est normalement tout à fait absorbé pour ainsi dire par ce dernier muscle. Or, les anomalies du jambier antérieur chez l'homme répètent ces différents degrés et aboutissent à la différenciation d'un long abducteur autonome du gros orteil. Nombre d'anomalies des muscles, dites *muscles surnuméraires*, représentent donc des formations qui, constantes dans diverses espèces animales, ont totalement disparu chez l'homme sous l'influence de l'adaptation; l'atavisme, en les faisant renaître, les reproduit avec les formes les plus variables et jusqu'à leur complet achèvement (Mathias Duval).

Mais l'atavisme ne saurait cependant avoir la prétention de tout expli-

quer en anomalies musculaires. Il est de ces anomalies qui échappent à son empire et il faut en chercher ailleurs l'explication et la signification. En effet, quelle peut bien être la valeur d'un muscle surnuméraire de l'homme considéré au point de vue de l'anatomie comparée, si l'on rencontre son représentant chez le phoque par exemple, alors qu'il fait défaut chez le morse, ou qu'on le trouve à l'état permanent chez le mouton alors qu'il manque chez la chèvre, animaux du même ordre, vivant dans un même milieu, de mœurs et d'habitudes identiques?

Peut-être dira-t-on que l'anomalie a sauté une étape, ou qu'en tant que le représentant d'une forme fixe plus éloignée, elle n'a pas besoin de retrouver son pareil dans toutes les formes d'un même ordre ou d'une même famille? Sans doute, en passant des reptiles aux mammifères par exemple, la forme type a pu persister dans une forme animale alors qu'elle s'éteignait dans une autre forme collatérale par suite des conditions mêmes de l'adaptation, mais la présence ou l'absence d'un même muscle dans des animaux aussi voisins que le sont la brebis et la chèvre, le chat et le tigre, ne doit-elle pas déjà nous mettre en garde contre les conclusions trop hâtives de la théorie?

Quoi qu'il en soit, j'ai rencontré depuis quelques mois, dans les salles de dissection de la Faculté de médecine de Lille, un certain nombre d'anomalies musculaires qui me paraissent être le résultat et le corollaire d'anomalies de certains nerfs.

Je me contenterai pour aujourd'hui d'en citer deux exemples qui me semblent typiques, réservant les autres pour un travail d'ensemble sur la matière.

Le premier (5 obs.) concerne l'anomalie du muscle pyramidal du bassin. Dans les cinq cas (sur une trentaine de sujets), l'anomalie n'existait que d'un seul côté, trois fois à gauche, deux fois à droite. Elle consistait en *deux* muscles pyramidaux complets, en un *pyramidal supérieur* et en un *pyramidal inférieur*, ou si l'on veut en un dédoublement total du muscle. Or, cette disposition coïncide constamment avec une anomalie dans la disposition du grand nerf sciatique à sa sortie du bassin. Elle est le résultat de la division prématurée du nerf sciatique en sciatique poplité externe et en sciatique poplité interne et du passage du nerf sciatique poplité externe à travers le muscle pyramidal, le sciatique poplité interne passant sous le muscle comme le fait à l'ordinaire le tronc lui-même du nerf sciatique.

Cette disposition du nerf sciatique poplité externe par rapport au muscle pyramidal du bassin est signalée par tous les auteurs, mais tous se contentent de dire, à peu près comme Hirschfeld (*Traité et iconographie du système nerveux*, p. 308) : quand le nerf sciatique se divise en deux avant sa sortie du bassin, « il y a toujours une des branches, ordinaire-

ment le nerf sciatique poplité externe, qui traverse le muscle pyramidal. » Aucun n'en fait entrevoir la conséquence.

A l'objection qui pourrait se produire, à savoir que c'est là un simple écartement des faisceaux musculaires du muscle pyramidal, je répondrai d'avance qu'il y avait bien dans *trois* de mes cinq cas deux muscles superposés, avec insertions côte à côte, mais distinctes, aussi bien sur le bassin qu'au niveau du grand trochanter du fémur.

Contre la deuxième observation, la suivante, on n'aurait d'ailleurs pas à élever cette objection.

La voici :

Elle concerne une anomalie bilatérale et simultanée du nerf crural et du muscle iliaque. Cette anomalie, dont je conserve la pièce à mon laboratoire de la Faculté, consiste en un muscle iliaque surnuméraire observé chez un sujet ♂ adulte, qui présentait en même temps un muscle grand psoas et un muscle petit psoas, le grand psoas très développé et complètement *distinct* du muscle iliaque, depuis son origine jusqu'à sa terminaison au petit trochanter, disposition rare, peut-être unique, car dans les faits cités par Horner, Lieutaud et Macalister les deux muscles se réunissaient à leurs insertions fémorales.

Ce muscle surnuméraire, que j'appellerai *petit iliaque* ou *iliaque accessoire*, s'insère en haut, par de courtes fibres aponévrotiques à l'apophyse transverse de la quatrième vertèbre lombaire, à la crête iliaque, à l'aponévrose lombo-abdominale et confond quelques-unes de ses insertions et de ses fibres avec celles du muscle iliaque. A partir de là, il se présente comme un petit corps charnu, conoïde et rubané, large de 2 centimètres, mais s'amincissant au fur et à mesure qu'il s'avance vers l'arcade crurale. Dirigé parallèlement au bord externe du grand psoas, avec lequel il s'engage sous l'arcade de Fallope, son corps charnu cesse au niveau de cette arcade et fait place à un petit tendon nacré qui, placé entre le tendon du grand psoas en dedans et le corps charnu conoïde du muscle grand iliaque en dehors, va s'insérer : 1° au-dessous du petit trochanter, à la bifurcation de la ligne âpre du fémur ; 2° par une expansion aponévrotique à la gaine du pectiné et à l'aponévrose intermusculaire interne.

Or, quelle est l'origine de ce muscle parfaitement indépendant et surnuméraire ? Peut-on le rattacher au troisième psoas, incomplet et fusionné en bas avec le grand psoas, mentionné sous le nom de psoas accessoire par Reid et Taylor (*Anat. variations. Reprinted from Saint-Thoma's Hosp. reports*, 1879) ? ou au troisième psoas ou psoas externe décrit par Maisonneuve chez *Vespertilio murinus* et par Meckel chez les Loris ? (Maisonneuve, *Ostéol. et myol. du Vespertilio murinus*, 1878, p. 198 ; Meckel, *Deutsch. Arch.*, V, p. 116, 18). Nullement. Son origine est la suivante :

Aussitôt après son origine, le tronc du nerf crural se bifurque en

deux branches d'égal volume. L'une de ces branches passe au-dessous, l'autre au-dessus de notre petit iliaque, et les deux se rejoignent ensuite pour reconstituer le tronc du nerf crural. En un mot, le nerf crural forme une boutonnière d'environ 5 centimètres d'étendue au niveau de la fosse iliaque interne, et c'est dans cette boutonnière que passe le muscle iliaque accessoire, comme le montre assez bien le schéma, que je mets devant les yeux de la Société. N'est-il pas évident que c'est la branche de bifurcation profonde du nerf crural, celle qui forme l'anse inférieure de la boutonnière, qui, en passant à travers le muscle iliaque, en a dédoublé un gros faisceau qu'elle a autonomisé sous forme d'un petit muscle supplémentaire?

C'est toujours le même mécanisme que dans le dédoublement du muscle pyramidal.

Je me borne à ces deux exemples qui prouvent, je le crois du moins, que la marche anormale d'un nerf peut dédoubler un muscle et justifient le titre de la présente note.

L'atavisme ne peut avoir la prétention de dominer toutes les anomalies. Son domaine est immense, mais encore faut-il se défier des entraînements et se garder de lui attribuer des anomalies dans lesquelles il n'a rien à voir.

Non pas que je veuille dire, qu'on ne s'y méprenne pas, que toute anomalie musculaire est provoquée par le trajet anormal d'un nerf. Dans une prochaine note, prenant précisément le contre-pied de la présente, je montrerai qu'il est des muscles supplémentaires, et c'est de beaucoup le plus grand nombre, je dois le dire, dont la déviation dans le trajet d'un tronc nerveux ne peut expliquer la présence, mais dont la signification ne peut non plus être établie avec netteté et évidence par la théorie ancestrale ou atavique.

---

## Toxicité de l'air expiré, — nouvelles recherches,

par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval.

Nous voulons seulement annoncer aujourd'hui les particularités suivantes : 1° des faits encore peu nombreux, mais décisifs, nous ont montré que le liquide de condensation des vapeurs pulmonaires, entraînées par l'air expiré, peut tuer le pigeon et le cobaye aussi bien que le lapin; 2° ce liquide peut tuer après avoir été injecté dans le rectum ou dans l'estomac comme après son injection sous la peau ou dans le sang; 3° un cobaye de deux mois est mort en moins de douze heures après l'injection de 3$^{cc}$. de ce liquide dans la cavité péritonéale; 4° injecté dans

les poumons ce liquide y détermine une congestion considérable rapidement suivie d'une véritable inflammation, qui, faute de temps, ne va pas au delà de l'hépatisation rouge.

---

## Recherches sur la toxicité de l'air expiré,

par MM. A. Dastre et P. Loye.

### I

L'attention des physiologistes est vivement excitée depuis quelque temps par les importantes recherches de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval sur l'air expiré. Il pourrait paraître naturel que quelques observateurs se soient proposé de les répéter. — Mais, si légitime que soit un dessein de ce genre, ce n'est pas lui qui a inspiré notre travail. Son point de départ n'est pas dans la prétention de contrôler les résultats positifs annoncés par ces habiles observateurs, c'est le désir d'expliquer les résultats négatifs obtenus autrefois par l'un de nous. — Il y a quelques années, à propos de recherches qui n'ont pas à être exposées ici, M. Dastre avait eu plusieurs fois l'occasion d'injecter dans les veines, chez un chien, le produit de la condensation de l'air expiré par un autre. — On n'avait pas observé d'accidents appréciables à la suite de cette épreuve.

Dès que MM. Brown-Séquard et d'Arsonval eurent fait connaître leurs premiers résultats, ils furent informés de ces anciennes et infructueuses tentatives, et de notre projet de les renouveler. Notre éminent président nous a lui-même invités, ici-même, avec son habituelle bienveillance, à exposer les faits que nous avons observés. C'est à cette invitation que nous nous rendons.

### II

Il n'est pas douteux que le poumon ne soit la voie d'élimination normale pour la plupart des substances gazeuses ou volatiles qui sont accidentellement introduites dans le sang. Avec ces produits accidentels, y en a-t-il de constants? — Y a-t-il des composés formés naturellement dans l'organisme, qui sortiraient naturellement aussi par le poumon — de telle sorte que leur excrétion serait une fonction permanente de la glande pulmonaire, comme l'excrétion d'urée est une fonction permanente de la glande rénale? — Cela est possible, vraisemblable même.

On l'a soutenu à propos du carbonate d'ammoniaque, et les traités de chimie physiologique décrivent les appareils à l'aide desquels on ferait la démonstration du carbonate d'ammoniaque dans l'air expiré (Gorup-Besanez, p. 78).

Mais la question que nous avions à examiner ne comporte pas une si grande généralité. Il s'agit d'un problème beaucoup plus restreint. Il s'agit de savoir simplement si l'air qui sort des poumons d'un animal est capable de nuire à un autre, s'il contient *en quantité suffisante* une substance toxique. Ce n'est plus une question de physiologie, c'est une question de toxicologie pratique.

Nous l'avons abordée de deux façons différentes :

1° En faisant respirer directement à un animal (chien) l'air qui sort des poumons d'un autre animal ;

2° En condensant les produits de la respiration, et en les introduisant non plus par la voie pulmonaire, mais directement dans le sang.

## III

A. *Introduction des produits d'expiration par la voie pulmonaire.* — L'expérience est destinée à éclairer la question que voici :

*L'air qui sort des poumons d'un animal (chien) contient-il une substance toxique qui pourrait être absorbée par les poumons d'un autre animal et provoquer des accidents d'intoxication ?*

Nous avons opéré sur deux chiens. Les deux animaux sont étendus sur la table de contention ; ils sont munis d'une muselière hermétique continuée par une soupape Denayrouse, avec une branche pour l'introduction de l'air et une branche pour l'expulsion. La branche d'expiration du chien A est mise en rapport, à travers un flacon de 15 litres, avec la branche d'inspiration du chien B — de telle sorte que le premier inspire de l'air ordinaire, tandis que le second n'inspire que l'air qui est sorti des poumons de l'autre.

*Expérience I.* — Les deux chiens sont sensiblement de même poids, 15 kil. On les dispose sur la table à contention avec la muselière hermétique et les soupapes Denayrouse, le grand flacon de 15 litres interposé pour amortir les réactions mécaniques.

L'expérience est en train à trois heures vingt. — Elle se poursuit jusqu'après dix heures du soir. Soit au minimum pendant six heures quarante. — On observe les animaux : on note les battements du cœur, la respiration, la température rectale, chez les deux animaux. — Nous donnons quelques-unes de ces indications, prises au hasard sur le cahier d'expérience.

| | 1er CHIEN. | 2e CHIEN. |
|---|---|---|
| 3 h. 38 | C. = 74. | C. = 58. Un peu d'agitation : gêne respiratoire passagère. |
| | R. = 16. | R = 8. |
| 4 h. 8. | C. = 46. | C. = 60. |
| | R. = 16 | R. = 14. |
| | θ = 39°5. | θ = 38°5. |
| 5 heures. | C. = 74. | C. = 68. |
| | R. = 14. | R. = 13. |
| | θ = 39°. | θ = 38°3. |
| 6 h. 15. | C. = 68. | C. = 94. |
| | R. = 15. | R. = 10. |
| | θ = 39° | θ = 37°5. |
| 8 h. 50. | C. = 76. | C = 85. |
| | R. = 14. | R. = 10. |
| | θ = 39°. | θ = 37°. |
| 10 heures. | C. = 88. | C. = 85. |
| | R. = 16. | R. = 7. |
| | θ = 39° | θ = 37°. |

La température a baissé chez le second chien à poil ras plus rapidement que chez le premier qui était un épagneul.

On délie les animaux qui présentent seulement de la fatigue et un peu de faiblesse des membres due à la gêne des ligatures. Le deuxième chien a été conservé plusieurs jours sans présenter d'accidents.

*Conclusion.* — La conclusion directe de cette expérience c'est que : La quantité d'air expirée pendant six heures et demie par un chien dans les poumons d'un autre n'a point produit chez ce dernier d'accidents appréciables, ni immédiats, ni consécutifs.

*Interprétation.* — L'interprétation comporte trois alternatives :

1° Ou bien il existait dans l'air expiré par le premier chien, un produit toxique, en quantité suffisante ; mais cette substance n'était pas capable d'agir par la voie qui a servi à son introduction. Produit d'excrétion pulmonaire elle-même, il est possible qu'elle ne soit pas absorbée par la voie pulmonaire.

Alors, soit dit en passant, si l'on condensait les produits de respiration du second chien, la substance devrait s'accumuler en plus grande quantité. Ce serait un moyen de multiplier la toxicité.

2° Ou bien il existait dans l'air expiré par le premier chien un produit toxique, mais en quantité insuffisante.

3° Ou bien il n'existait point de produit toxique.

Une expérience qui laisse ainsi la porte ouverte à trois interprétations, n'est pas une expérience bien conçue. L'analyse expérimentale n'est pas

suffisante. Ce qui complique une telle épreuve, c'est qu'à l'incertitude de la toxicité s'ajoute l'incertitude de la voie d'absorption offerte. On fera disparaître cette incertitude en offrant une voie d'absorption sûre, en introduisant le produit suspect directement dans le sang. — C'est pour cela que nous n'avons pas cherché à reproduire plus souvent cette expérience et que nous avons eu recours dans toutes celles qui vont suivre à des voies d'introduction moins incertaines.

B. *Introduction dans le système sanguin des produits d'expiration.* — Les produits de l'expiration sont constitués par les gaz de l'air, la vapeur d'eau et des corps volatils (à 35°) mal connus ou inconnus, vraisemblablement solubles dans l'eau, existant certainement en quantités très minimes. Ils rachètent vraisemblablement, dans l'opinion des partisans de la toxicité de l'air expiré, leur faible proportion par leur extrême nocivité.

Ces produits supposés toxiques doivent être déposés avec l'eau de condensation, si l'on fait passer l'air expiré dans un appareil réfrigérant. C'est donc sur le liquide de condensation de l'air expiré qu'ont porté nos recherches.

Il nous reste à indiquer comment nous recueillons ce produit de condensation et, en second lieu, comment nous l'employons pour essayer sa toxicité.

1° Pour ce qui concerne le premier point, nous devons dire immédiatement que nous avons toujours opéré sur des chiens trachéotomisés. Nous recevions donc seulement l'air et les produits qui sortaient des poumons à l'exclusion des impuretés fournies par les premières voies. — De plus, l'air qui pénétrait dans les poumons était lavé préalablement dans la glycérine ou dans l'eau, au moyen d'une soupape de Müller, de manière à être débarrassé des poussières et émanations du laboratoire. L'air expiré était condensé dans un serpentin et le liquide rassemblé dans un flacon entouré de glace. — L'appareil tout entier était lavé avec soin avant chaque opération.

Lorsque le liquide recueilli ne pouvait pas être utilisé immédiatement le flacon était bouché et laissé à la glacière. Au moment de l'injecter, on le filtrait, on le laissait revenir dans la seringue à la température du laboratoire, environ 17°.

Cette première partie de l'opération donne lieu à plusieurs remarques. — C'est d'abord que, lorsqu'on prolonge au delà de douze à seize heures l'immobilisation de l'animal dans les conditions précitées, il se produit des accidents inflammatoires du côté des bronches et du poumon et de la suppuration de la plaie trachéale. Le liquide des premières heures vient donc d'un poumon sain ; celui des dernières heures, d'un poumon malade. — Il importait de ne pas les mélanger et de les essayer séparé-

ment. C'est ce que nous avons fait dans les expériences V et VII citées plus loin.

Une seconde remarque est relative aux quantités de liquide obtenues. — Par kilogramme d'animal et par heure la quantité moyenne a été de 0 gr. 38; elle a varié de 0. 28 (exp. IV) à 0. 48. (exp. II). — Elle est plus grande au début et elle diminue à mesure que l'animal est maintenu plus longtemps à jeun dans sa pénible position.

2° En ce qui concerne le mode d'emploi du liquide, nous dirons seulement que nous l'injections ordinairement chez le lapin dans la veine marginale de l'oreille, au moyen de la seringue à robinet trois voies, qui sert aux prises de sang et dont la contenance est de 75 cent. cubes. Lorsque la quantité à injecter ne dépasse point 40 à 50 cent. cubes, on peut procéder assez vite et vider la seringue dans la veine en un espace de six à quinze minutes. Lorsqu'il s'agit de quantités plus grandes, la nécessité de remplir la seringue dans le cours de l'opération, l'obligation de changer de veine, si l'on a légèrement bougé, tout cela prolonge beaucoup l'opération. On verra (exp. IV) que nous avons mis une heure et demie à injecter 190 cent. cubes. C'est là une condition fâcheuse, parce que les lapins supportent mal, en général, la contention prolongée. Lorsqu'il s'agit d'animaux faibles, de lapereaux (exp. V. G.), l'animal meurt quelquefois, sans raison appréciable, à la première manœuvre.

J'ajoute que les expériences faites sur le chien ont été négatives, sans exception : le lapin par sa susceptibilité même, est plus favorable, bien qu'il en résulte une cause d'erreur possible. Enfin, nous avons fait des injections dans le péritoine, et chez les cobayes et les grenouilles, sous la peau.

Ces observations préliminaires étant faites, voici maintenant le résumé de nos observations :

A. *Injections chez les chiens.*

*Expérience II.* — Le liquide de condensation est fourni par un chien de 17 kilog. 300. — L'animal est fixé sur la table et trachéotomisé à dix heures du matin. On arrête l'expérience à huit heures du soir.

On a recueilli 85 grammes d'une eau très limpide que l'on conserve à la glacière, en flacon bouché. = Coefficient : 0,48.

Le surlendemain, on injecte dans la veine tibiale d'un chien de 5 kilogr., 53 c. c. de ce liquide.

Pas de phénomènes appréciables, pas de changements.

*Expérience III.* — Le liquide est fourni par un chien de 8 kilogr. 300. De neuf heures du matin à cinq heures du soir, on recueille 35 c. c. de liquide. — Cofficient : 0,46.

A sept heures du soir, on injecte 30 c. c. de ce liquide dans la veine tibiale d'un chien de 17 kilogr.

Pas d'accidents, ni immédiatement, ni dans la suite. Ce sont les mêmes résultats négatifs constatés dans les premières expériences.

B. *Injections chez les lapins.*

*Expérience IV.* — Dispositif ordinaire.

Chien de grande taille, 29 kilogr. 500. — Il commence à expirer dans le réfrigérant à neuf heures trente du matin. — Après vingt-cinq heures, on a recueilli 210 grammes de liquide que l'on a conservé à la glacière en flacon bouché.

On injecte le liquide à un lapin pensant 3 kilogr. 200. — L'opération est commencée à cinq heures du soir : on est obligé de changer plusieurs fois de veine et de recharger la seringue. L'opération dure ainsi une heure et demie.

L'animal a reçu enfin 190 c. c. — Coefficient : 0,28. Sa température rectale est 37 degrés. —Au début, il y a eu des mouvements généraux de défense, plus tard, des trépidations dans le train postérieur. Détaché, il ne paraît pas trop incommodé, mais seulement fatigué de la contention qu'il a subie. Il paraît normal.

A huit heures, on revient le voir, on le trouve en bonne apparence.

A dix heures et demie, on le trouve mort, étendu sur le côté droit, avec de la rigidité dans les mâchoires et dans le train postérieur. Auprès de lui, il y a des matières fécales demi-concrètes, et un liquide noirâtre.

L'autopsie est faite le lendemain à dix heures. La vessie énormément distendue contient 110 grammes d'un liquide rouge noirâtre ; les reins sont très congestionnés. La muqueuse stomacale est rougeâtre. Le péritoine renferme un liquide d'exsudation légèrement coloré, de même les plèvres : poumons congestionnés ; cœur droit distendu par le sang coagulé ; cœur gauche, peu de caillots.

Le point le plus saillant de cet examen c'est l'hématurie, et l'exsudation sanglante des séreuses. L'ensemble des circonstances est assez en rapport avec les phénomènes de la mort par simple injection d'eau. Il faut noter, en effet, que ce lapin a reçu près de 60 grammes d'eau par kilogramme de son poids (exactement 59). Des doses d'eau pure bien moindres, comme nous le verrons (expérience V), sont capables de produire la mort de l'animal, dans les mêmes conditions phénoménales.

En résumé, accidents secondaires mortels, mais incertitude sur la cause parce qu'ils ont été tardifs et parce qu'ils affectent la forme des accidents d'intoxication par l'eau pure.

*Expérience V.* — Le liquide est fourni par un fort terre-neuve pesant 18 kilogr. 500. — Il reste attaché pendant trente-quatre heures et il meurt au bout de ce laps de temps, avec la température rectale de 28°, des lésions d'une broncho-pneumonie, et état purulent de la plaie trachéale.

On a recueilli à part le liquide des premières heures et celui du second jour. Cela fait deux lots.

A. — Le premier lot, composé de 55 cent. cubes est injecté en cinq minutes dans la veine marginale de l'oreille, chez un lapin gris pesant 2.250 grammes.

L'animal ne manifeste aucun malaise : il va, vient, mange continuellement. Le lendemain il est très bien portant.

B. — Deux jours plus tard, on injecte à ce même lapin du liquide du deuxième lot correspondant à l'état d'altération du poumon ; il reçoit, cette fois, dans la veine marginale 33 cent. cubes. L'animal qui paraissait incommodé et qui manifestait quelques secousses, urine abondamment après l'injection, puis il reprend son caractère normal, se frotte l'oreille, va et vient à l'ordinaire.

Dans cette experience, pas d'accidents, ni immédiats, ni consécutifs chez le lapin qui a reçu en deux fois 88 c. c. du liquide de condensation : la seconde portion correspondant à un état d'altération excessif des poumons.

C. — L'expérience est d'autant plus caractéristique que par comparaison, en même temps qu'on injectait au lapin les 55 c. c. de liquide condensé, l'on injectait 50 c. c. d'eau pure distillée stérilisée à un second lapin gris-blanc, pesant 1,980 grammes. L'injection est faite dans les mêmes conditions. Deux heures plus tard, le lapin qui a reçu l'eau distillée est mort ; l'autre étant resté très bien portant. On peut dire que dans ce cas, l'eau pure s'est montrée plus toxique que le liquide pulmonaire. L'autopsie du lapin mort par injection d'eau pure (25 c. c. par kilog.) montre des reins congestionnés, une urine colorée par le sang, sang noir dans les cavités du cœur.

D. — Le second lot avait fourni environ 135 c. c. — On en injecte 55 c. c. dans le péritoine d'un lapin pesant 1880 grammes. L'injection est faite à 3 heures 20 ; elle ne présente aucun incident. Le lapin détaché semble normal et reste bien portant les jours suivants.

E. — On injecte sous la peau à un cobaye pesant 415 grammes, 5 c. c. du même liquide, conservé à l'abri dans la glacière.

L'animal n'a rien manifesté, ni immédiatement, ni ultérieurement.

F. — Enfin, chez deux grenouilles qui ont reçu 2 et 3 c. c., l'on n'a non plus observé aucun changement.

G. — Il restait 30 c. c. de liquide que l'on a voulu utiliser. — On a pris un jeune lapereau (1,200 gr.) et injecté le liquide dans la veine marginale. L'animal se débat beaucoup, puis meurt subitement une minute à peine après qu'on a cessé l'injection. — On n'aperçoit pas de lésions à l'autopsie.

Cette mort brusque étant très suspecte, on prend un lapereau de la même portée et l'on s'apprête à lui injecter de l'eau dans les veines. Il se débat, et au moment où l'on pique la veine, il tombe insensible ; la cornée est insensible, la respiration très faible. On le détache rapidement, on le laisse revenir et l'on renonce à opérer sur des jeunes lapereaux, à cause des erreurs qui peuvent résulter de leur extrême susceptibilité.

*Expérience VI.* — Le liquide de condensation est fourni par un chien de 16 kilogr. 700. De 9 heures du matin à 9 heures 45 m. du soir, on recueille 75 c. c. Coefficient = 0.37.

Le lendemain, à 5 heures du soir, on injecte à un lapin (poids ?) 50 c. c. du liquide qui a été conservé depuis la veille à la glacière. — L'on est obligé de s'y prendre à plusieurs fois pour mener l'opération à bout. L'injection semble n'avoir modifié en rien les fonctions de l'animal — et cependant, le lendemain matin, le lapin est trouvé mort dans sa niche. L'autopsie ne fournit pas de particularité notable. La cavité abdominale contient une petite quantité d'exsuda-

tion colorée. Les reins sont un peu congestionnés. Pas d'urine dans la vessie : poumons sains; gros caillots noirs dans le cœur droit; le ventricule gauche, dur, contient peu de sang.

*Expérience VII.* — Le liquide respiratoire est fourni par un chien de 20 kilogrammes.

En neuf heures, on recueille 70 cent. cubes de liquide. Coefficient = 0,38. L'animal s'est détaché dans la nuit. Le lendemain, on recommence à recueillir le produit de condensation, un peu plus de 75 cent. cubes. Ce second lot correspond à un état dans lequel les poumons sont altérés, comme il arrive toujours lorsque l'animal est maintenu pendant plus de douze heures. L'autopsie montre dans la trachée des mucosités purulentes, des foyers d'hépatisation dans les deux poumons.

Le liquide du premier lot est injecté à un lapin (poids 2.100 gr.) dans la veine marginale de l'oreille, en l'espace de six minutes. L'animal n'a manifesté, ni immédiatement ni plus tard, aucun malaise. Résultat tout aussi négatif en injectant chez un cobaye, sous la peau, 7 cent. cubes de ce même liquide de condensation.

Le liquide du second lot s'est montré tout aussi inefficace. Injecté à la dose de 75 cent. cubes, dans l'oreille marginale d'un lapin de 2.050 grammes, il n'a produit d'accidents ni immédiats, ni consécutifs.

*Résumé.* — En résumé, voici le résultat de nos expériences :

1° Dans la majorité des cas, le liquide de condensation pulmonaire n'a provoqué aucune espèce d'accidents ni immédiats, ni consécutifs. Exp. II et III chez les chiens. Exp. V (lapins, cobaye, grenouilles). Exp. VII (lapins, cobaye).

2° D'autres fois (Exp. IV et VI) les lapins ont succombé, après un laps de temps plus ou moins long. Il n'y a jamais eu de mort immédiate. Nous écartons, en effet, le cas de l'exp. V (G) comme impliquant bien évidemment une cause accidentelle.

Dans l'un de ces deux cas mortels, le lapin avait reçu une énorme quantité de liquide, 190 centimètres cubes dans le système veineux. Les lésions à l'autopsie, l'hématurie, l'exsudation rougeâtre des séreuses, la mort tardive pourraient faire attribuer l'issue de l'expérience à la seule intervention de l'eau. L'exp. V (E) et d'autres, que nous ne communiquons pas aujourd'hui, montrent en effet que l'introduction d'une bien moindre quantité d'eau pure dans les veines d'un animal suffit à amener la mort.

Ainsi, une question subsidiaire vient obscurcir la signification des résultats positifs. — Il faut bien connaître l'effet des injections d'eau pure, puisque, dans le cas où il y a accident, celles-ci pourraient suffire à les produire. C'est précisément l'étude, cette fois purement physiologique, qui nous occupe en ce moment. Il y aurait cependant un moyen d'écarter cette cause d'erreur; il suffirait d'ajouter du sel marin dans le liquide

d'injection, de manière à atteindre la très faible proportion de six pour mille. Nous ne l'avons pas fait, afin d'éviter toute apparence de manipulation du liquide de condensation, que nous voulions introduire en nature.

*Conclusions.* — Nos expériences ne sont comparables qu'à un très petit nombre de celles de MM. Brown-Séquard et d'Arsonval. Aussi les faits précédents ne doivent-ils pas être rigoureusement considérés comme contradictoires à ceux qu'ils ont publiés. Nous lavons l'air inspiré : nous recueillons exclusivement le liquide qui sort du poumon seul, nous injectons dans les veines. Nos recherches ne mettent pas en évidence la substance toxique pulmonaire, dans l'air du poumon sain, non plus que dans l'air du poumon malade. Elles semblent seulement autoriser cette conclusion, que la substance toxique pulmonaire, si elle existe, ou bien n'est pas constante, ou bien existe en proportions insuffisantes pour produire des accidents. Si l'on réfléchit que nous jetons d'un bloc, en un coup, dans le sang d'un lapin, le liquide de condensation qui correspond à plusieurs heures de respiration, on sera étonné du peu d'effet d'une telle épreuve si bien faite pour exalter le caractère toxique attribué à l'air expiré.

---

## Remarques sur la valeur des faits qui nous ont servi a démontrer la toxicité de l'air expiré,

par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval.

Dans la séance du 14 janvier (p. 43 des *Comptes rendus*), M. Dastre avait mentionné des faits confirmant pleinement ce que nous avons trouvé, bien qu'il parût enclin à leur donner une autre signification. Aujourd'hui il rapporte encore des faits qui ne sont, pas plus que les précédents, en désharmonie avec ce que nous avons établi, autant du moins que nous puissions en juger par ce qu'il nous dit de ses expériences. En effet, il a, comme nous, tué des lapins par des injections intraveineuses du liquide obtenu par la condensation des vapeurs d'eau sortant des poumons de chiens. Il lui est même arrivé de voir la mort survenir bien plus rapidement que dans toutes nos expériences, à part une seule, où l'animal a été presque foudroyé.

M. Dastre, qui nie la toxicité de l'air expiré, tout en reconnaissant que la mort a eu lieu sous l'influence d'injections intraveineuses de liquide provenant des vapeurs exhalées par des poumons de chien, ne semble pas avoir d'opinion faite à l'égard de ce qui produit cette mort.

En effet, il émet, en ce qui concerne la cause de la mort dans nos expériences, des suppositions très variées qui peuvent être ainsi résumées : 1° Ce serait l'eau de la transpiration pulmonaire qui tuerait comme de l'eau pure peut tuer lorsqu'on l'injecte dans le sang; — 2° Les émanations gazeuses ou autres provenant de l'appareil digestif pourraient, se mêlant à l'air expiré, causer la mort; — 3° L'air impur du laboratoire du Collège de France pourrait, en contaminant le liquide pulmonaire que nous employons dans nos expériences, déterminer la mort; — 4° Les émanations de la muqueuse naso-buccale, surtout lorsqu'elles sont chargées de principes provenant des matières alimentaires décomposées ou même putréfiées, entre les dents ou dans des cavités dentaires, pourraient être la cause de la mort des animaux que nous considérons comme tués par l'air expiré.

Nous sommes fort à l'aise à l'égard de ces diverses suppositions. En effet nous admettons que chacune de ces causes, même seule, pourrait, non pas causer la mort, mais prendre part à la production des troubles qui amènent la mort dans nos expériences. La question est donc de savoir si nous étions plus ou moins complètement à l'abri de ces diverses causes de phénomènes morbides dans nos recherches. Il est essentiel pour la résoudre de tenir compte des conditions expérimentales dans lesquelles nous nous sommes placés. C'est ce que montrera la discussion suivante :

I. — Est-ce l'eau qui tue dans nos expériences? Si l'on ouvre le dernier volume de nos *Comptes rendus* (1887, p. 816), on verra que l'eau ne peut pas avoir causé la mort des lapins sur lesquels nous avons injecté dans le sang, le liquide de condensation des vapeurs pulmonaires. Tous les physiologistes savent que l'on peut faire entrer dans le sang, par injection ou par absorption, des quantités d'eau très considérables proportionnellement au poids des animaux soumis à ces expériences, sans produire de troubles persistants, ou tout au moins sans causer la mort. C'est ce que Claude Bernard, Paul Bert et nous-mêmes avons bien vu, en injectant de l'eau dans les voies aériennes des chiens, des lapins, des cobayes; c'est ce que le Dr James Blake a bien vu aussi, après tant d'autres et en particulier Magendie, en injectant de l'eau dans les veines et c'est ce qu'a signalé, avec sa précision mathématique ordinaire, notre éminent collègue M. Bouchard (*Leçons sur les Auto-intoxications*, 1887, p. 29). Mais le doute n'est plus possible lorqu'on sait que des quantités extrêmement faibles de liquide pulmonaire (de 4, 5, 7, 8, 12, 13 ou 15 c. c.) ont pu tuer des lapins du poids de 1,800 à 2,100 grammes. Il est évident que la mort, dans des cas comme ceux-là, ne peut pas avoir été causée par l'eau et qu'il faut admettre que celle-ci servait de véhicule à un poison.

Nous ne sommes pas cependant sans savoir que l'eau injectée *brusque-*

*ment* dans le sang peut déterminer des phénomènes morbides et la mort même, lorsque la quantité employée n'est pas très considérable. L'un de nous a fait, en 1856, des expériences démontrant le danger d'une injection *soudaine* ou presque soudaine, de 40 à 50 grammes d'eau, dans la veine crurale, chez des lapins. Mais dans toutes nos expériences depuis deux mois nous avons toujours eu soin de ne pousser qu'avec une très grande lenteur le liquide pulmonaire, soit dans le sang, soit même sous la peau.

Mais le meilleur argument contre la supposition que l'eau est la cause de la mort dans nos expériences, se tire des faits dans lesquels le liquide pulmonaire n'a pas été injecté dans le sang et n'y est entré que par absorption, après une injection sous-cutanée. Personne assurément n'osera soutenir qu'une quantité d'eau de 25 à 45 c. c., injectée lentement sous la peau de lapins d'environ 2 kil., soit capable, de causer la mort, constamment ou à peu près. Sur nombre de lapins ayant eu une injection d'eau pure sous la peau, nous n'en avons vu mourir qu'un, tandis que l'injection sous-cutanée de 25 à 45 c. c. de liquide pulmonaire a tué treize lapins sur treize, c'est-à-dire tous les individus soumis à cette expérience (1). Si la toxicité de l'air expiré n'était pas démontrée par des faits comme ceux-là, nous ne savons pas où l'on trouverait une notion scientifique démontrée.

II. — Faut-il considérer l'air du laboratoire comme ayant été la cause de la mort de nos animaux? Malgré une aération très fréquente, nous reconnaissons sans hésiter que l'air du laboratoire est loin d'être ce qu'il y a de plus pur au monde. Quand un chien est soumis pendant plusieurs heures à l'aspiration exercée par une trompe sur tout l'air sortant de ses poumons et que les vapeurs entraînées par cet air se condensent dans un vase entouré de glace, il est certain que des microbes et des substances plus ou moins délétères qui peuvent se trouver dans le laboratoire, peuvent et doivent, qu'ils aient ou non passé par ses poumons, s'accumuler dans le liquide de condensation de vapeurs pulmonaires qu'on recueille.

Si l'on n'y prenait garde, on injecterait, — en employant ce liquide tel quel, — des microbes et peut-être des substances délétères provenant de l'atmosphère ambiante. Mais nous y avons pris garde, dans un certain nombre de nos expériences, par un moyen absolument approprié à nos besoins et, dans d'autres expériences, par d'autres moyens. Nous avons fait bouillir en vase clos le liquide pulmonaire avant de l'injecter.

(1) Deux lapins n'ayant eu qu'une injection de 12 à 15 c. c. de liquide pulmonaire ont survécu, et il en est de même d'un troisième lapin ayant eu environ 16 c. c. d'un liquide pulmonaire, préparé autrement qu'à l'ordinaire et très probablement moins toxique. (Ce dernier lapin est mort. V. post-scriptum.)

Nous avons été ainsi à l'abri des microbes, mais les substances délétères pouvant ne pas disparaître pendant l'ébullition du liquide, on pourrait supposer que c'est à elles que sont dus les phénomènes toxiques et la mort. Cela nous paraît inacceptable par les raisons suivantes : 1° Si l'air du laboratoire est assez riche en principes délétères pour expliquer la mort de nos animaux, nous ne voyons pas pourquoi cet air n'affecterait pas les hommes et les animaux qui le respirent presque constamment ou très souvent et nous sommes là pour témoigner que cet air ne nous tue pas; 2° il nous semble que les principes délétères que l'on suppose exister dans l'air de notre laboratoire ne pourraient rien produire que de la septicémie : or, nos animaux meurent sans septicémie ; 3° le liquide pulmonaire de l'homme ou du chien recueilli par le procédé que nous avons décrit dans la dernière séance (*Comptes rendus*, 1888 p. 54) devait être exempt de corpuscules solides, car l'air entraînant les vapeurs qui devaient le former avait à passer, comme nous l'avons dit, à travers un tampon d'ouate ; 4° enfin, dans un assez bon nombre d'expériences, le liquide pulmonaire a été recueilli par des personnes respirant de l'air extérieur.

III. — Dans les cas où des animaux sont tués par le liquide pulmonaire, faut-il admettre qu'une part dans la causation de la mort appartient à des gaz venant des voies digestives (de l'estomac surtout) ou à des émanations muqueuses des cavités bucco-nasales, ou à des principes délétères émanant de matières animales putréfiées entre les dents ? Cette part est absolument nulle dans celles de nos expériences qui ont été faites à l'aide du liquide pulmonaire recueilli par deux des procédés mentionnés dans notre première communication (*Comptes rendus*, 1887, p. 815), à savoir l'emploi d'eau retirée des poumons d'un lapin ou d'un chien après y avoir été injectée pure et l'emploi du liquide de condensation provenant de vapeurs sortant directement, avec l'air expiré, de la trachée d'un chien. Les phénomènes toxiques observés et les particularités constatées à l'autopsie étant identiques dans ces recherches (qui forment près du tiers du nombre total de nos expériences d'injection de liquide pulmonaire) à ce que nous avons vu dans les autres cas où nous avons fait l'injection du poison pulmonaire, nous pouvons conclure que ce n'est pas, même en partie, à des influences exercées par des émanations diverses des voies digestives ou de la bouche, que sont dus les phénomènes et la mort dans les cas d'injection intra-vasculaire ou sous-cutanée du liquide de condensation de vapeurs pulmonaires.

IV. — On peut se demander comment le liquide pulmonaire, s'il contient un poison, ne cause pas la mort immédiatement lorsqu'on en augmente considérablement la quantité injectée. Si l'on considère que le poison de l'air expiré n'y existe qu'à une dose excessivement minime

(Voyez notre travail in *Comptes rendus*, 1887, p. 817), n'atteignant peut-être pas 1 miligramme dans 100 grammes de liquide pulmonaire, on comprendra très bien qu'il est tout simple que la mort ne soit que lente, comme elle l'est dans tous les empoisonnements alors que l'agent toxique n'est pas à haute dose. Ce qui nous surprendrait serait que la mort eût lieu soudainement ou presque immédiatement après nos injections.

V. — Supposant que le poison que nous croyons exister dans l'air expiré, sorte du sang tel qu'il se trouve dans le liquide de condensation pulmonaire, nous nous sommes souvent posé la question de savoir comment il se fait que la même substance, rentrant dans le sang et pouvant en sortir de nouveau, les poumons restant libres, détermine des phénomènes toxiques.

En attendant que la chimie ait montré positivement quelle est la substance qui donne au liquide pulmonaire sa puissance délétère, nous avons supposé qu'à sa sortie du sang, dans les poumons, cette substance n'est pas exactement la même que celle dont elle provient. On comprend aisément ainsi que cette substance, qui n'était pas encore toxique ou qui ne l'était guère, puisse le devenir ou gagner en toxicité à sa sortie du sang. Tout le monde sait, du reste, que l'urine et la bile, qui sont des sécrétions, tuent lorsqu'on les injecte dans le sang, à certaines doses.

VI. — Nous engageons tous ceux qui voudront répéter nos expériences à employer, pour obtenir des vapeurs pulmonaires donnant un liquide parfaitement transparent, le masque (pour l'homme) et l'appareil avec l'aide d'une trompe (pour le chien), que nous avons décrit dans le numéro précédent des *Comptes rendus* (1888, p. 54). Nous avons abandonné le procédé consistant à obtenir ces vapeurs directement des poumons de chiens, à l'aide d'un tube fixé dans la trachée, parce que très rapidement le liquide de condensation devient impur, en conséquence de la pénétration d'une certaine quantité de sang dans la trachée et d'un état inflammatoire de la muqueuse trachéo-pulmonaire.

VII. — Nous n'avons pas besoin de répéter ici que la seringue, les tubes, les vases, etc., employés dans nos expériences ont été soigneusement lavés et stérilisés, et que les liquides injectés sous la peau et surtout dans le sang ont été filtrés plutôt deux fois qu'une et quelquefois à l'aide du filtre Pasteur.

VIII. — En terminant, nous dirons que quel que soit le poison qui a déterminé la mort de nos animaux, il n'a pas varié dans les divers cas. En effet, un même agent toxique peut seul avoir déterminé, excepté dans un cas sur plus de quarante, des phénomènes semblables et donné lieu à

des états organiques du cœur, des poumons et des autres viscères, toujours essentiellement les mêmes.

*Post-scriptum.* — 31 janvier. Le dernier des trois lapins mentionnés comme ayant survécu à l'injection de liquide pulmonaire sous la peau, est mort la nuit dernière. Il y a donc eu jusqu'à présent 14 morts sur 16 lapins ayant reçu sous la peau du liquide pulmonaire.

*Le Gérant :* G. Masson.

Paris.— Imprimerie G. Rougier et Cie, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 4 FÉVRIER 1888

M. Henry de Varigny : Contribution à l'étude de l'influence exercée par l'ergotine sur les fibres musculaires lisses. — M. P. Renard : Greffes zooplastiques. — Greffes avec la peau de poulet. — MM. Brown-Séquard et d'Arsonval : Ressemblances entre l'action toxique de certaines ptomaïnes et celle du poison pulmonaire. — MM. Brown-Séquard et d'Arsonval : Description d'un appareil permettant de faire respirer à plusieurs animaux de l'air libre et pur, mais contenant des quantités considérables du poison de l'air expiré. — M. Georges Lemoine : Des contractures chez les épileptiques. — M. H. Beaunis : Du nystagmus expérimental. — M. V. Galippe : Note sur une nouvelle application du chlorure de méthyle liquéfié comme anesthésique local. — M. A. Hénocque : Note sur la réfrigération et l'anesthésie produites par le chlorure de méthyle. — MM. Arthaud et Butte : Glycosurie expérimentale à la suite des lésions du nerf vague. — MM. Hénocque et Georges Baudouin : Des variations de la quantité d'oxyhémoglobine et de l'activité de réduction dans la fièvre typhoïde. — M. Raphael Blanchard : Sur les muscles triés des mollusques.

**Présidence de M. Brown-Séquard.**

## CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Dastre fait hommage à la Société de sa leçon inaugurale à la Faculté des sciences ayant pour titre : *La chaire de physiologie de la Sorbonne.*

## Contribution a l'étude de l'influence exercée par l'ergotine sur les fibres musculaires lisses,

par Henry de Varigny, docteur ès sciences.

Les expériences dont le résultat suit ont été pratiquées sur un organe musculeux creux, muni de fibres lisses, et animé — lors d'excitations mécaniques par exemple — de mouvements rythmiques bien prononcés : je veux parler du jabot de *l'Eledone moschata*. Il est aisé de détacher ce réservoir du reste du tube digestif chez cet animal, comme chez le poulpe d'ailleurs : l'on pose une ligature à l'un des conduits qui y aboutissent, et l'on ajuste dans l'autre une canule de dimensions appropriées, mettant la cavité du jabot, remplie d'eau de mer, pour provoquer les contractions rythmiques (elle joue là le rôle de la masse alimentaire sur le vivant) en communication avec un tambour enregistreur de Marey. De cette façon, chaque variation dans les dimensions du jabot se traduit

immédiatement par un mouvement qu'il est aisé d'enregistrer par les procédés habituels.

Pour étudier l'influence de l'ergotine, j'ajoutais à l'eau de mer qui remplissait le jabot, une proportion déterminée (1/4 ou 1/2 centimètre cube) d'une solution d'ergotine, et je prenais le graphique des battements, pour le comparer avec celui qui avait été pris durant l'état normal, avant l'intoxication. Les doses d'ergotine étaient assez fortes, et, étant donnée la quantité d'eau de mer contenue dans le jabot, elles devaient former avec celle-ci des solutions variant entre 1/50e et 1/100e.

Les résultats ont été les suivants. Dans une expérience, sur les neuf que j'ai faites, l'ergotine a paru paralyser le muscle, car après introduction du poison, le jabot jusque-là fort excitable est devenu immobile aussitôt, et a persisté ainsi durant toute la suite de l'expérience.

Dans deux épreuves, l'injection d'ergotine n'a pas produit d'effet appréciable; le muscle a paru ne rien perdre et ne rien gagner en excitabilité : il a continué à se contracter comme auparavant, sans modification bien sensible. Enfin, dans les six autres expériences, l'ergotine a exercé une stimulation évidente sur les contractions du jabot.

Le plus souvent, dès que l'ergotine pénètre dans celui-ci, il se produit une série de contractions rapides, si rapprochées qu'il n'existe point de période de repos absolu, et qui font, dans certains cas, un contraste frappant avec les phénomènes qui ont précédé l'empoisonnement : en effet, un jabot absolument immobile depuis deux ou trois minutes, se mettra à présenter 24 contractions en trois minutes : un autre, qui fournissait des battements allongés, lents, rares, peu amples, en donne de rapides, brefs, fréquents et d'une amplitude relativement considérable.

Tel jabot qui durant les neuf minutes précédant l'empoisonnement a fourni 6 faibles battements, en fournit 45 durant le même laps de temps, après injection d'ergotine, battements peu accentués peut-être durant la première minute, mais qui deviennent bientôt forts, nets, bien délimités, et d'une amplitude qui atteint souvent le double de celle des tracés précédents. A mesure que l'expérience s'écoule, les battements sont moins nombreux, mais ils gardent une vigueur particulière.

Il me paraît donc que l'ergotine stimule réellement les fibres lisses, conformément aux vues généralement acceptées par les physiologistes, mais cette conclusion ne s'applique qu'à des fibres lisses d'invertébrés, les seules que j'aie étudiées.

## Greffes zooplastiques. — Greffes avec la peau de poulet,

par M. P. Redard,

Chirurgien du dispensaire Furtado-Heine.

Les greffes animales, jadis étudiées par Czerny (de Vienne), Coze (de Strasbourg), Follet, Houzé (de l'Alenoit) avaient été presque généralement abandonnées dans la pratique chirurgicale.

Aujourd'hui une réaction semble se faire en leur faveur. Petersen Baratoux, Dubousquet, Laborderie ont fait voir la possibilité de combler des pertes de substance considérables par des transplantations de peau de grenouille. Assaky, Fargin, Monod, Peyrot ont obtenu des résultats heureux de greffes de tendons sur des animaux d'espèce différente.

Nous venons d'obtenir de beaux résultats de greffes pratiquées avec de la peau de poulet, nous croyons utile de signaler ces résultats qui intéressent à la fois la physiologie et la chirurgie à la Société de Biologie.

Dans nos recherches nous n'avons trouvé aucune observation de greffe de peau d'oiseau sur une plaie humaine, dans le but de hâter la cicatrisation et la réparation.

Wiesmann a transplanté deux fois de la peau de pigeon à pigeon avec succès, trois fois poulet sur poulet avec deux adhérences et un insuccès.

Diffembalch dit avoir pratiqué avec de bons résultats un très grand nombre de greffes, chez les oiseaux.

G. Martin rapporte dans sa thèse les résultats heureux d'expériences de transplantation de peau de canard et de pigeon sur des animaux de même espèce.

Dans des cas des plaies étendues, nous avons obtenu une régénération rapide, grâce à des greffes avec de la peau de poulet. Nous insisterons surtout sur le cas d'une brûlure profonde de presque tout le cuir chevelu, et datant de huit mois, chez un jeune enfant de deux ans.

Aucune réparation ne s'était faite pendant cette période, la suppuration très abondante affaiblissait le sujet et menaçait sa vie.

Les greffes avec des peaux de grenouille ne donnant pas des résultats rapides, nous fîmes des greffes avec de la peau de poulet, et en *deux mois* nous obtînmes une régénération de la peau de 7 centimètres (dans le sens antéro-postérieur du crâne) sur 8 centimètres (dans le sens transversal).

Dans d'autres observations nous avons obtenu de semblables résultats.

Nous pensons donc que les greffes avec des peaux d'oiseaux, et particulièrement des peaux de poulet, sont à recommander.

La peau de poulet est souple, fine, vasculaire, elle s'étale bien sur les surfaces, elle adhère *sans se résorber*, donnant des états épidermiques importants qui, en se développant et s'étendant, forment des tissus nouveaux, souples et différant des lésions ordinaires de cicatrice.

Nous étudierons dans un prochain travail les modifications histologiques des peaux d'oiseaux greffées, recherchant la théorie des phénomènes de réparation observés. — Les auteurs n'ont donné jusqu'à ce jour que des renseignements incomplets sur cet important sujet.

Le manuel opératoire que nous avons employé dans nos greffes est très simple. La peau doit être prise sous l'aile de jeunes poulets; elle ne doit pas être privée de tissu cellulaire et ne pas contenir de graisse.

Les lambeaux transplantés doivent avoir de 1/2 à 1 centimètre.

Les sections sont inutiles, la peau adhérant très facilement et ne se déplaçant pas.

La peau doit être aseptique et le pansement fait avec une rigueur extrême.

La gaze iodoformée, avec une couche de ouate légèrement compressive, nous paraît surtout convenir pour le maintien des greffes.

---

## Ressemblances entre l'action toxique de certaines ptomaïnes et celle du poison pulmonaire,

par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval

Dans nos précédentes communications nous avons décrit les phénomènes qui suivent l'injection du poison pulmonaire chez le lapin. Ces phénomènes sont frappants par leur constance et la régularité de leur succession, ce qui montre bien que ce poison est identique à lui-même, quelle que soit sa provenance. Nous désirons aujourd'hui attirer l'attention de la Société sur la grande analogie qui existe entre les effets physiologiques de ce poison et ceux qui suivent l'injection de certaines ptomaïnes bien définies chimiquement. Nous dirons tout d'abord que le poison pulmonaire est beaucoup plus actif à l'état libre qu'à l'état de sel neutre (sulfate). Un fait identique a été signalé par Gianetti et Corona (1) pour les alcaloïdes cadavériques. La conclusion de ces auteurs est que : *les ptomaïnes libres sont plus dangereuses que leurs sels.* Dans tous les cas où nous avons injecté le sulfate du poison pulmonaire dans le sang ou sous la peau, les effets observés ont été bien moindres, quant à leur intensité, et la mort est survenue plus tardivement, bien que le liquide fût près de dix fois plus concentré que lorsque nous injections directement l'eau de condensation pulmonaire.

Le mode d'action du poison de l'air expiré rapproche considérable-

(1) Voir Debierre. *Les maladies infectieuses.* Paris, 1888, page 96.

ment cet agent toxique de celui qui a été si bien étudié par Brieger (1) et qu'il appelle névrine putréfactive. Ce savant a établi que les caractères de l'intoxication par cette ptomaïne sont les mêmes chez la souris, le lapin, le cobaye et le chat, mais que le degré de l'action toxique varie et que le lapin est plus affecté que le cobaye. Nous trouvons aussi que le lapin, le pigeon et le cobaye ne diffèrent l'un de l'autre que sous le rapport du degré d'action, et que l'influence toxique est plus grande pour le poison pulmonaire, sur le lapin que sur le cobaye.

Des mouvements de mastication et de déglutition, avec de la salivation, se montrent dans ces deux espèces d'empoisonnement, mais à un moindre degré dans le cas d'injection du poison pulmonaire. Il arrive assez souvent, quand cette injection est faite à forte dose dans le sang, que les lapins, ainsi que l'a vu Brieger après l'injection de la névrine putréfactive, « inspirent de toute la force de leurs muscles, la tête renversée en arrière, la bouche et les narines s'ouvrant largement. » C'est là un fait que nous avons aussi vu assez souvent après l'injection du poison pulmonaire. L'alcaloïde de Brieger augmente la vitesse des contractions cardiaques à tel point qu'il devient impossible de compter le pouls, mais « les pulsations s'affaiblissent progressivement jusqu'à ce qu'enfin le cœur, dilaté et tendu, s'arrête subitement en diastole ». Avec cette différence que la vitesse du cœur n'est pas considérablement augmentée immédiatement après l'injection du poison pulmonaire, dans le sang ou sous la peau, cet agent toxique, comme la névrine putréfactive, produit une accélération cardiaque telle que nous avons souvent compté jusqu'à 300, 320, 340 battements du cœur par minute et même deux fois jusqu'à 360. L'arrêt du cœur en diastole est un des plus remarquables effets produits par le poison pulmonaire, et c'est là une des ressemblances les plus caractéristiques des deux empoisonnements que nous comparons l'un à l'autre.

Brieger dit de son poison : « Les pupilles présentent souvent un rétrécissement remarquable, à la suite de l'injection. » Nous avons constaté que le poison pulmonaire, injecté dans le sang, à haute dose, détermine aussi cet effet.

Notre poison, comme celui de Brieger, occasionne souvent des évacuations fécales et toujours, si la mort n'est pas très rapide, de la diarrhée.

Ce que dit Brieger, dans les lignes suivantes, à l'égard de la névrine putréfactive, nous l'avons dit nous aussi à l'égard du poison pulmonaire. « Il se produit, au cours de l'intoxication, un état de faiblesse tout à fait frappant : la marche devient chancelante, les extrémités postérieures refusent tout service. Les antérieures glissent sans force sur le sol, si bien qu'on voit les animaux atterrés, dans un état de collapsus complet. »

(1) *Microbes, ptomaïnes et maladies.* Traduction de MM. Roussy et Winter. Paris, 1887, p. 45-50.

La rate se contracte, dit Brieger, et si l'on ouvre l'abdomen on constate que sa surface présente un aspect rugueux. C'est encore là une ressemblance entre l'alcoloïde de ce savant et notre poison.

Il n'est pas douteux, d'après cet examen comparatif des phénomènes produits par la névrine putréfactive et le poison pulmonaire, que ces deux substances ont une très grande analogie d'action. C'est un motif nouveau à ajouter aux raisons que nous avons données et aux recherches chimiques de M. R. Wurtz, pour considérer l'agent toxique de l'air expiré, comme un alcaloïde animal.

---

## Description d'un appareil permettant de faire respirer a plusieurs animaux de l'air libre et pur quant a ses proportions d'oxygène et d'acide carbonique, mais contenant des quantités considérables du poison de l'air expiré,

par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval.

Après avoir étudié les effets physiologiques *immédiats* du poison pulmonaire, nous nous proposons de rechercher quel est son rôle pathogénique en le faisant agir longtemps sur un ou plusieurs animaux, sans qu'il puisse se produire de modifications du milieu respirable comme celles qui ont lieu pour l'air confiné, où l'on peut incriminer à la fois le manque d'oxygène et l'excès d'acide carbonique.

L'appareil que nous présentons à la Société est destiné à réaliser cette expérience fondamentale. Le problème est le suivant : *Faire respirer un ou plusieurs animaux à l'air libre tout en empêchant l'élimination du poison pulmonaire*. Nos expériences antérieures nous ont montré que ce poison est volatil et qu'il est soluble dans l'eau. Ces données sont suffisantes pour résoudre le problème. Voici comment nous disposons l'expérience. Les animaux sont enfermés dans une caisse bien close, disposée de telle façon que leurs déjections soient, néanmoins, rejetées au dehors; cette caisse est traversée par un courant d'air pur, abondant, qui est aspiré du dehors à l'aide d'un bec de gaz brûlant dans une cheminée d'assez gros calibre (6 centimètres de diamètre.)

En sortant de la caisse, mais avant d'arriver à la cheminée, l'air expiré traverse un récipient de forme spéciale (annulaire) refroidi par de la glace ou même par un simple courant d'eau froide. Une partie de la vapeur d'eau se condense à l'état liquide en entraînant avec elle le poison pulmonaire en solution. Cette eau est conduite par un tube de caoutchouc à *l'entrée de la caisse*, au niveau même où arrive l'air pur. On la chauffe légèrement, le poison pulmonaire se volatilise et se mélange ainsi à l'air neuf et pur qui pénètre dans la caisse.

Il est facile de comprendre que par ce dispositif les animaux ne vivent point dans de l'air confiné, mais dans une atmosphère qui ne diffère de l'air absolument libre que par la présence et l'accumulation, progressive mais lente, du poison pulmonaire volatil, c'est-à-dire précisément le corps dont nous voulons étudier les effets pathogéniques se produisant à plus ou moins longue échéance. Nous devons dire qu'il est, malheureusement, impossible de se servir de potasse ou d'un autre alcali pour absorber l'acide carbonique de l'air expiré, sans altérer le poison pulmonaire.

---

## Des contractures chez les épileptiques,

par M. Georges Lemoine (de Lille).

Les contractures consécutives aux accès d'épilepsie sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le suppose. Si elles n'ont pas encore été signalées par les auteurs, c'est probablement parce que les malades n'attirent presque jamais l'attention sur elles et qu'elles passent facilement inaperçues si on ne les recherche pas avec soin. On trouve quelquefois, au cours des observations, notamment celles qui ont été publiées par M. Bourneville, la mention de ces contractures, mais jamais encore elles n'ont été décrites.

Les contractures que nous avons observées consécutivement aux accès sont de deux sortes :

1° Les unes sont des contractures permanentes. Les membres sont contracturés, soit dans l'extension, soit dans la demi-flexion, et assez fortement pour opposer une résistance presque invincible aux mouvements qu'on veut leur faire exécuter. Elles s'observent immédiatement après la période convulsive sans que l'accès ait présenté de particularités pouvant les faire prévoir. J'ai remarqué que, dans un cas, la contracture s'était montrée dans les membres d'un côté du corps dès que la malade avait perdu connaissance, s'était maintenue, en s'accentuant encore, pendant la phase clonique, les convulsions se manifestent seulement dans les membres du côté non contracturé, et n'avait disparu qu'assez longtemps après que la malade avait repris connaissance.

Ces contractures sont plus fréquentes et plus prononcées aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Elles sont rarement généralisées, et se montrent d'habitude dans les membres d'un seul côté, bien que pendant l'accès les convulsions aient paru aussi violentes d'un côté que de l'autre.

Leur durée, très variable, est de quelques minutes à quelques jours.

2° Une autre variété de contractures présente le caractère spasmodique

et se rapproche du type décrit par Brissaud sous le nom de contracture latente. Tous les mouvements volontaires sont libres, et le malade les exécute sans que la moindre raideur musculaire vienne les limiter. Mais si l'on saisit un des membres, il se contracture aussitôt dans la position où on l'a surpris et on ne peut ni le fléchir ni l'étendre. Si on exerce un effort suffisant pour vaincre sa résistance, la contraction cède peu à peu, et il est en même temps le siège d'une série de spasmes ou de secousses rythmées. Dès qu'il n'est plus soumis à la pression de la main, ses mouvements deviennent libres et la contracture disparaît. Elle semble donc être de nature réflexe et sous la dépendance de la compression exercée sur les masses musculaires.

Presque toujours, elle ne se montre que d'un seul côté et particulièrement au bras. Je l'ai vu persister pendant plusieurs jours; mon interne M. Masson a constaté sur une malade qu'elle se reproduisait, en s'exagérant, après chaque accès. Son pronostic est grave, en ce sens qu'on ne la rencontre guère qu'après des accès violents dont la mort peut être la conséquence.

Je n'ai pas trouvé de lésion particulière des méninges ni des centres nerveux pouvant expliquer l'apparition de ces contractures.

## Du nystagmus expérimental,

par M. H. Beaunis,

Professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Nancy.

Parmi les phénomènes convulsifs qui se présentent dans les expériences pratiquées sur l'encéphale, il en est un, le nystagmus, qui a été un peu moins étudié que les autres et sur lequel il règne encore beaucoup d'obscurité. Je ne m'occupe ici bien entendu que du *nystagmus expérimental*. Ce nystagmus se présente dans deux conditions principales ; il peut être *direct* ou *réflexe*. Je les étudierai successivement.

1° *Nystagmus direct*. — Le nystagmus direct a pour caractère essentiel, j'oserais presque dire constant, d'être *unilatéral* et déterminé par l'excitation du cerveau du côté opposé à l'œil oscillant. Les lésions qui déterminent le nystagmus direct peuvent être soit irritatives, soit destructives ; mais dans ce dernier cas elles m'ont toujours paru agir par irritation. Ces lésions ont consisté soit en excitations par des courants induits, soit en destructions par les injections caustiques interstitielles (acide sulfurique, acide osmique, etc.).

Toutes les régions de l'encéphale ne produisent pas le nystagmus direct. D'après mes recherches il se produirait spécialement après la

lésion (irritation,) des tubercules quadrijumeaux. Quand le nystagmus semble produit par une irritation d'autres régions voisines de ces tubercules et spécialement du cervelet, il m'a semblé que l'irritation avait pu se propager jusqu'aux tubercules quadrijumeaux. Je ne serais donc pas tout à fait d'accord avec Bechteren, qui n'a observé qu'exceptionnellement le nystagmus après la lésion des tubercules quadrijumeaux et qui rapporte le nystagmus principalement à l'excitation des divers points du troisième ventricule. Je ferai remarquer cependant que Bechteren a expérimenté surtout sur le chien, tandis que mes expériences ont porté principalement sur le lapin et le cobaye. Je dois dire aussi que je n'ai pas fait de recherches spéciales sur l'excitation du troisième ventricule.

Le nystagmus direct s'accompagne assez fréquemment de mouvements oscillatoires isochrones de la paupière supérieure et de mouvements oscillatoires de la tête.

J'ai pu, dans un cas, observer la transition d'un mouvement spasmodique simple au mouvement nystagmique oscillatoire. J'excite chez un lapin le tubercule quadrijumeau antérieur *droit* avec des courants induits ; l'œil *gauche* se porte lentement en dedans, puis, ce mouvement produit, se porte brusquement en dehors comme mû par un ressort. En répétant l'excitation, ce mouvement devient un peu plus rapide, puis peu à peu il s'établit un mouvement de va-et-vient de l'œil, un peu moins rapide cependant que dans le nystagmus ordinaire. Dans ce cas le nystagmus s'arrêtait par l'électrisation de la cornée. Il s'arrêta définivement par la section médiane antéro-postérieure et *profonde* des tubercules quadrijumeaux.

Le nystagmus direct expérimental peut présenter toutes les formes qu'on observe en clinique. D'après mes expériences, on pourrait ainsi les ranger par ordre de fréquence, du plus au moins : nystagmus transversal oblique, vertical rotatoire ; ce dernier est assez rare.

La rapidité des oscillations est très variable ; quelquefois il présente des améliorations et des ralentissements. Il peut cesser pour reprendre au bout d'un certain temps ; quelquefois il reprend quand on tracasse l'animal (choc, pincement, etc.), fait qui se présente aussi pour les autres phénomènes convulsifs. Habituellement il est temporaire et n'a qu'une durée assez courte, et ses reprises m'ont paru pouvoir être rapportées la plupart du temps à des poussées congestives qui succèdent à l'irritation ou à la destruction locale.

2° *Nystagmus réflexe*. — Le nystagmus réflexe a pour caractère essentiel d'être *bilatéral* et symétrique. Il peut se produire pour un grand nombre d'exitations, et je ne parle ici que des influences qui agissent sur le cerveau (excitations et destructions corticales des hémisphères et du cervelet, action de quelques anesthésiques, comme le bromure d'éthyle, etc., etc.)

Ce nystagmus réflexe présente du reste les mêmes caractères et les mêmes formes que le nystagmus direct, et s'accompagne aussi assez souvent de mouvements oscillatoires de la paupière supérieure et de la tête qui peuvent être isochrones ou non au nystagmus.

Ordinairement les mouvements des deux yeux sont isochrones et le nystagmus est de même sens des deux côtés. Mais on peut observer le contraire. Ainsi, dans un cas de nystagmus réflexe (ou du moins que je considère comme tel) par suite de l'introduction d'un fragment de nitrate d'argent dans l'oreille droite d'un lapin, je constatai à l'œil gauche un nystagmus vertical, à l'œil droit un nystagmus rotatoire: les deux mouvements n'étaient pas isochrones et le mouvement de l'œil gauche était plus lent que celui de l'œil droit. Ces mouvements s'accompagnaient de mouvements des paupières. Je rappellerai à ce propos que Henry Sewall a produit un nystagmus qu'il considère comme réflexe par l'exitation du nerf ampullaire des poissons.

Je laisse de côté pour le moment l'interprétation de ces faits et la théorie du nystagmns. J'aurai probablement occasion d'y revenir.

---

## NOTE SUR UNE NOUVELLE APPLICATION DU CHLORURE DE MÉTHYLE LIQUÉFIÉ COMME ANESTHÉSIQUE LOCAL,

par M. le Dr V. GALIPPE.

PLI CACHETÉ, DÉPOSÉ PAR M. LE Dr GALIPPE SUR LE BUREAU DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE LE 27 MARS 1886, ET OUVERT, SUR LA DEMANDE DE L'AUTEUR, LE 4 FÉVRIER 1888.

« Note sur une nouvelle application du chlorure de méthyle, comme anesthésique local.

La projection directe du chlorure de méthyle sur une surface très limitée est presque impossible.

En projetant au contraire le chlorure de méthyle dans l'éther, on obtient rapidement une véritable solution dont la température varie entre — 40° C. et — 45° C.

Le réchauffement du liquide se fait avec une lenteur relative, puisqu'il met deux heures et demie pour revenir à 0° C.

— L'emploi de l'alcool absolu, d'un mélange d'alcool et d'éther, du bromure d'éthyle, du sulfure de carbone, de la benzine rectifiée donne des résultats moins favorables, en ce sens que le thermomètre s'élève plus rapidement.

— Le chlorure de méthyle en solution éthérée n'a pas de propriétés

caustiques; il peut être appliqué sur un espace aussi limité que possible, soit à l'aide d'un pinceau, soit à l'aide d'un tampon de ouate ou d'un compte-gouttes.

— Il produit sur la peau une anesthésie suffisante pour pratiquer des opérations superficielles.

— Appliqué sur la langue, il permet de faire des applications de caustiques sans que le malade en ait la sensation.

— Appliqué sur les gencives et sur le rebord alvéolaire, il permet l'extraction des dents ou des racines en supprimant complètement la douleur ou tout au moins en la rendant très supportable.

— Ce liquide est susceptible d'être appliqué dans tous les cas où l'anesthésie n'a pas besoin d'être profonde (débridement du méat urinaire, etc.).

Paris, 27 mars 1886.

D[r] GALIPPE.

Copie du pli cacheté ci-dessus mentionné.

Paris, 4 février 1888.

AM. DUMONTPALLIER.

Secrétaire général de la Société de Biologie.

Ainsi qu'il résulte de la note précédente, voici deux années que j'emploie le chlorure de méthyle liquifié comme agent anesthésique.

Depuis cette époque, j'ai fait à l'aide de ce procédé de très nombreuses opérations sur la bouche ou sur les dents et je n'ai point employé d'autre anesthésique local.

Dans deux opérations faites, il y a près de deux années, par mon ami le D[r] Reliquet, dont l'une sur l'un de nos confrères, on a pu débrider largement le méat urinaire sans que les malades en eussent conscience. J'ai pu, en outre, anesthésier la peau, comme je l'ai dit dans une note et pratiquer ainsi des incisions sans que le patient ressentît de la douleur.

Je ne rapporterai point en détail cette longue série d'observations, qui serait sans intérêt, je me bornerai à formuler les indications relatives à ce procédé ainsi que le mode opératoire que j'ai suivi.

J'ai indiqué dans ma note pourquoi je m'étais arrêté à l'emploi d'une solution éthérée de chlorure de méthyle. Avec une semblable solution, on atteint très facilement une température de — 45°, à — 50°, et la température ambiante étant égale à 13°. Le liquide ne revient à 0° qu'après *deux heures et demie*, dans un verre à expérience (1).

Lorsqu'on n'a qu'une seule opération à faire, on peut se contenter de recueilllir le chlorure de méthyle dans un verre conique et d'y plonger

(1) Ces expériences préliminaires ainsi que celles dont il est fait mention dans la note précédente ont été instituées au laboratoire de la Clinique d'accouchement.

des bâtonnets portant à leur extrémité une petite balle de coton que l'on applique sur la partie à anesthésier.

En raison de la spécialité médicale que j'exerce, j'ai surtout appliqué ce procédé à l'extraction des dents. Voici comment je procède : j'essuie avec soin la muqueuse au point où je dois agir afin d'empêcher ainsi, par la congélation de la salive, l'adhérence du tampon à la muqueuse. J'applique alternativement le chlorure de méthyle en avant et en arrière de la dent, jusqu'à ce que la muqueuse buccale reste blanche, c'est-à-dire soit complètement congelée. Le résultat est atteint entre deux et cinq minutes. L'extraction peut alors se faire sans que le patient éprouve la moindre douleur, je n'ai que très rarement observé la mortification de la muqueuse et, lorsqu'elle s'est produite, elle était absolument superficielle et n'avait pas plus d'importance que celle déterminée par l'application d'un caustique à base d'iode.

Comme on le voit, ce procédé est des plus simples, surtout quand on agit sur le maxillaire supérieur. Quand l'extraction doit porter sur la seconde ou la troisième grosse molaire, la difficulté est un peu plus grande, tant en raison de la situation éloignée de la dent que de la difficulté qu'on éprouve à se mettre à l'abri de l'afflux de la salive.

Cette difficulté devient bien plus grande, quand il s'agit d'extraire les grosses molaires inférieures. La congélation, en raison de l'afflux de la salive, devient un peu plus difficile et un peu plus longue, mais à l'aide de différents stratagèmes bien connus des praticiens, on finit par se rendre maître de cette difficulté. L'application du chlorure de méthyle sur les autres dents du maxillaire inférieur est extrêmement simple.

Lorsque la dent ou la racine est extraite, on perçoit au toucher qu'elle a participé à l'abaissement considérable de la température, dans la région, c'est ce qui explique du reste l'anesthésie.

On a beaucoup exagéré la douleur produite par l'extraction d'une dent ou d'une racine. Dans plus d'un cas, l'anesthésie locale n'a eu d'autre effet que de rassurer le patient, et quelquefois, il m'a suffi de l'application d'un tampon enduit d'un peu d'alcool pour obtenir un résultat absolument satisfaisant.

Il n'en est plus de même dans d'autres circonstances et surtout dans la périostite aiguë. Le moindre attouchement de la dent produit dans l'alvéole et dans les régions avoisinantes du maxillaire un retentissement des plus douloureux. On conçoit combien doit être atroce dans ces conditions l'extraction d'une dent ou d'une racine. Ceux qui l'ont éprouvée en gardent une véritable terreur.

Dans ces cas l'application du chlorure de méthyle liquifié est au début, parfois fort douloureuse. Il est utile d'insister et de faire porter l'action de l'anesthésique non seulement sur l'alvéole malade, mais aussi sur les régions directement avoisinantes. Le refroidissement devra être plus longtemps prolongé. En dépit de ces précautions, et surtout si l'application du

chlorure de méthyle n'a pas été assez longue, le patient ressent une douleur assez vive, sinon au point même où le davier est appliqué, mais au niveau des régions voisines, surtout quand la périostite est très aiguë. On sait que dans ces cas les dents voisines, même quand elles sont saines, peuvent devenir très douloureuses.

Non seulement l'application du chlorure de méthyle est absolument innocente et donne, comme on le voit, les résultats les plus satisfaisants, mais elle permet encore d'arrêter les hémorrhagies qui se produisent quelquefois à la suite d'extraction dentaire. Le refroidissement de l'alvéole arrête l'écoulement sanguin; si une seule application ne suffit pas, on peut procéder à une seconde ou à une troisième.

L'anesthésie produite par le chlorure de méthyle est également applicable à l'ouverture des abcès déterminés par la pénétration d'organismes infectieux dans l'alvéole. On sait que les abcès qui se développent du côté de la voûte palatine, pour des raisons purement anatomiques, sont particulièrement douloureux. On peut ainsi les ouvrir sans provoquer de douleur appréciable.

Lorsque dans les accidents muqueux déterminés par l'évolution de la dent de sagesse on doit libérer la dent par l'excision du capuchon muqueux, on retirera les plus grands avantages de l'emploi du chlorure de méthyle, ainsi que je l'ai fait un grand nombre de fois.

En résumé le chlorure de méthyle liquifié, employé soit en solution éthérée, soit tel quel, rend les plus grands services comme anesthésique local.

Si je n'ai point publié plus tôt ce travail, c'est parce que j'estime qu'en matière de thérapeutique il faut se défier des entraînements et des enthousiasmes irréfléchis. Le temps et l'expérience donnent seuls la mesure de la valeur d'un médicament ou d'un procédé. Je ne veux point me départir de cette ligne de conduite.

J'ajouterai pour finir, que c'est en voyant mon ami M. Debove employer des pulvérisations de chlorure de méthyle que j'ai eu l'idée des expériences dont je viens de vous exposer les résultats (1). C'est du reste à lui que revient le mérite d'avoir introduit le chlorure de méthyle dans la thérapeutique.

M. Magitot. — Les opérations qui se pratiquent sur la bouche, et en particulier l'extraction des dents, provoquent des douleurs qui sont infiniment variables d'intensité; aussi M. Galippe a-t-il raison de dire que si l'extraction d'une dent peut être extrêmement douloureuse, il est des cas, et en assez grand nombre, où elle s'effectue sans provoquer

(1) J'avais fait construire à cette époque par M. Collin un petit appareil que je mets sous les yeux de la Société et dont j'ai reconnu rapidement l'inutilité.

aucune sensation. La gamme douloureuse s'étend donc depuis zéro jusqu'à la douleur la plus vive, la plus atroce, jusqu'à la syncope, et ces variations dépendent d'un certain nombre de conditions qui peuvent être très facilement déterminées à l'avance, de sorte que le chirurgien peut prévoir quelle sera l'intensité douloureuse de telle ou telle extraction. C'est précisément pour avoir méconnu ces conditions même de variabilité extrême des douleurs qu'on s'est si souvent égaré dans les questions d'anesthésie locale appliquées à la bouche. Je veux faire allusion ici à plusieurs méthodes préconisées à diverses époques, le courant galvanique, la compression nerveuse et même la réfrigération.

Aussi demanderai-je à M. Galippe si, dans les conditions de douleurs maxima d'une extraction dentaire telle que la périostite alvéolaire avec phlegmon de voisinage, etc., l'application de chlorure de méthyle peut s'effectuer dans une étendue suffisante en surface et en profondeur pour assurer l'anesthésie.

Dans une seconde remarque, je demanderai à M. Galippe si les applications de chlorure de méthyle peuvent être assez nettement localisées et limitées pour éviter de produire, sur les dents voisines, des effets de réfrigération très douloureux par eux-mêmes et qui peuvent entraîner les pulpites avec étranglement, ainsi qu'on en a signalé dans l'emploi des mélanges réfrigérants et des pulvérisations d'éther.

---

## Note sur la réfrigération et l'anesthésie produites par le chlorure de méthyle,

par M. A. Hénocque.

J'ai étudié comparativement l'action du chlorure de méthyle suivant le procédé du Dr Debove avec l'appareil à pulvérisation de Vincent, et suivant le nouveau procédé du Dr Bailly, et j'ai constaté qu'il y a dans ces deux modes d'application du froid du produit de cet agent des différences utiles à connaître en thérapeutique et intéressantes à étudier au point de vue physiologique. L'application sur les téguments et les muqueuses d'un tampon d'ouate imbibé de chlorure de méthyle pur ou en solution détermine une réfrigération locale, et en prolongeant le contact, on obtient l'anesthésie. La simplicité du procédé, la facilité de juger *de visu* du degré de congélation, constitue des avantages incontestables; je pense même qu'ils doivent être utilisés non seulement pour l'anesthésie locale ou immédiate, mais aussi pour l'anesthésie médiate ou à distance. Il y a longtemps qu'on sait que la réfrigération sur le trajet d'un nerf peut

produire l'anesthésie dans les zones d'émergence et de terminaison des ramifications de ce nerf; et dès 1866, dans un travail fait en commun avec mon collègue d'internat Frédet, j'ai démontré que la pulvérisation d'éther, pratiquée dans la région située autour et au-dessous du méat auditif, produit en trois minutes une anesthésie suffisante pour permettre l'avulsion des dents du maxillaire inférieur et aussi du maxillaire supérieur; ce procédé a été employé aux consultations de l'hôpital Lariboisière et de l'hôpital Beaujon dans un très grand nombre d'opérations dentaires, et, par conséquent, je n'hésite pas à conseiller de produire l'anesthésie, au moyen du « stypage », par action médiate de la réfrigération sur le trijumeau à la face, comme sur le trajet des branches du maxillaire supérieur ou inférieur, lorsqu'on ne veut pas agir directement à l'intérieur de la bouche sur les terminaisons nerveuses.

La réfrigération locale produit non seulement l'anesthésie, mais aussi une action révulsive qui peut être portée à une intensité extrême et produire la vésication, sinon une véritable destruction de tissu, de sorte qu'elle agit alors comme un cautère.

Des effets analogues peuvent être obtenus avec la pulvérisation de chlorure de méthyle au moyen de l'appareil de Vincent, mais il est quelquefois difficile de limiter l'intensité de la réfrigération et de ne pas dépasser la révulsion simple en produisant la vésication, mais heureusement il n'est pas nécessaire de produire une réfrigération aussi intense pour obtenir les effets thérapeutiques qu'on peut demander aux pulvérisations de chlorure de méthyle.

En effet, dans les névralgies, la sciatique, les douleurs rhumatismales musculaires, les périarthrites, ou bien lorsqu'il s'agit de produire une révulsion le long du rachis et vers les centres médullaires, la pulvérisation de chlorure de méthyle présente un mode d'action tout spécial qu'il importe de différencier de la réfrigération localisée.

En effet la pulvérisation faite rapidement, atteignant le blanchissement de la peau par dépôt de givre, et s'étendant sur une large surface comme une partie d'un membre, ou la longueur du rachis, produit une action immédiate et d'une intensité considérable sur le nombre infini des terminaisons nerveuses, qui arrivent presque jusqu'à la surface épidermique, ainsi que l'a démontré Ranvier.

Cette action révulsive, étendue, permet de considérer l'action du chlorure de méthyle en pulvérisation comme une douche spéciale et d'une grande puissance pour produire l'inhibition ou, en d'autres termes, pour agir à distance sur les divers organes du système nerveux.

Il est fort important de ne pas perdre de vue l'explication physiologique du mode d'action des procédés divers de l'application de froid, si l'on veut en déterminer avec précision les indications thérapeutiques.

## Glycosurie expérimentale a la suite des lésions du nerf vague,

par MM. Arthaud et Butte.

Dans une précédente note nous avons signalé les altérations qui se produisaient dans la sécrétion rénale à la suite de lésions diverses du nerf vague; nous nous sommes bornés à indiquer les effets produits sur le rein parce que ce sont les plus constants et les plus réguliers. Nous avons cependant constaté, du côté d'autres fonctions, des modifications qui, sans être absolument constantes, se sont néanmoins présentées assez fréquemment pour mériter une mention spéciale.

C'est ainsi que nous avons observé chez les animaux opérés, suivant nos diverses méthodes, des phénomènes variés tels que : du ralentissement du cœur, des troubles de la sécrétion biliaire et surtout de la glycosurie.

Cette glycosurie que nous avons constatée d'une façon constante chez les chiens dont nous lésions le bout central du vague ou bien le nerf dans la continuité, existe également assez souvent chez les animaux dont le bout périphérique du pneumogastrique est seul intéressé. Dans le premier cas, l'interprétation de ce phénomène est facile et on sait quelle est la voie du réflexe qui en provoque l'apparition; les expériences de Filehne et de Laffont ne laissent aucun doute à cet égard. Nous avons d'ailleurs pu, en nous basant sur ces expériences déjà anciennes, provoquer des glycosuries, plus ou moins durables, soit en liant les nerfs du foie, soit en créant une irritation permanente des deux premières racines dorsales.

Il est beaucoup plus difficile de comprendre comment le bout périphérique du vague peut agir sur la fonction glycogénique du foie. On sait bien, depuis Bernard, que la section des vagues entraîne la disparition du glycogène hépatique, mais on ne sait pas plus quel est le mécanisme de cette action que celui du fait opposé que nous signalons aujourd'hui. Sans essayer pour le moment d'expliquer ce phénomène, nous nous bornons à exposer rapidement les résultats que nous avons obtenus.

Cette glycosurie apparaît généralement quelques jours après la lésion du bout périphérique du vague droit; elle est soumise à des oscillations tant au point de vue de la quantité de la glycose qu'au point de vue de sa présence elle-même. C'est ainsi que, dans un cas, elle s'est montrée au bout de huit jours, tandis que, dans un autre, ce n'est qu'un mois après la lésion qu'elle a été observée. Parfois, un jour, on ne trouve dans l'urine que des traces de glycose; le lendemain, cette substance peut y être facilement dosée. En outre, il y a des périodes où la glycosurie fait défaut, mais elle reparaît souvent plus tard.

Ces phénomènes, comme ceux qui se passent du côté du rein, doivent être sous la dépendance de troubles vaso-moteurs. Nous essayons en ce

moment de les mettre en évidence, et nous avons déjà pu voir que le bout périphérique du nerf pneumogastrique, indépendamment de son action sur le cœur, paraît posséder une action vaso-motrice sur les viscères abdominaux. Le sens de cette action est encore à déterminer et nous ne pouvons encore dire si c'est un effet de vaso-dilatation ou de vaso-constriction. Lorsque ces expériences, actuellement en cours d'exécution, seront terminées, nous espérons pouvoir tirer parti des résultats pour expliquer le phénomène que nous avons tenu à signaler dans cette note.

---

## Des variations de la quantité d'oxyhémoglobine et de l'activité de réduction dans la fièvre typhoide,

par MM. A. Hénocque et Georges Baudouin.

Dans la communication précédente, nous avons exposé l'ensemble de nos observations au point de vue de la marche générale de la fièvre typhoïde ; aujourd'hui nous spécifierons le mode d'influence des diverses manifestations organiques les plus importantes de cette affection sur les caractères hématoscopiques.

La diarrhée est le phénomène le plus constant de l'empoisonnement typhique, et l'on ne s'étonnera pas qu'elle corresponde à des variations très précises dans la quantité d'oxyhémoglobine et la puissance réductrice des tissus.

En effet, la diarrhée, non seulement est accompagnée de diminution de la quantité d'oxyhémoglobine, mais bien plus encore d'un abaissement de l'activité de la réduction liée à une durée plus longue des échanges entre le sang et les tissus.

Plusieurs de nos observations sont très démonstratives à cet égard; par exemple, Pluchard, âgé de 30 ans, présente au 14e jour de la maladie, une diarrhée abondante avec température oscillant entre 38° et 39°. La quantité d'oxyhémoglobine descend à 9,5 et même 9, en même temps la durée est fort longue entre 120″ et 140″, l'activité descendant de 0,39 à 0,34. La diarrhée diminue et en trois jours l'activité s'élève à 0,40, 0,47, 0,54 ; l'oxyhémoglobine atteint 11 p. 100. Cependant la diarrhée qui avait disparu se présente de nouveau au 25e jour, et alors la quantité d'oxyhémoglobine restant la même, la durée se prolonge de 85″ à 95″ et 100″ ; par suite, l'activité descend de 0,65 à 0,60, à 0,52. Le malade est remis au régime, la diarrhée cesse et l'activité remonte de 0,52 à 0,76 (1/2 à 3/4) avec augmentation de l'oxyhémoglobine de 11 à 12 p. 100 et une durée de 75″ à 80″.

Chez *Bertrand* (18 ans), la diarrhée est abondante et persistante pendant 15 jours, l'oxyhémoglobine descend à 7 et 8, 5 p. 100, la durée atteint 130" et l'activité reste faible à 0,30 — 0,44 ; au 16e jour la diarrhée cesse, l'activité monte à 0,56, l'oxyhémoglobine à 8, 5 et 9; la durée varie de 80" à 90". Aux 28e et 29e jours, sous l'influence d'une nourriture un peu trop abondante, la diarrhée réapparaît, l'oxyhémoglobine tombe aussitôt de 10 à 9,3, — 8, 5 p. 100, l'activité s'abaissant de 0,55 à 0,48, la durée restant entre 90" et 98".

Au début, la diminution de l'oxyhémoglobine et de la puissance réductrice des tissus s'ajoute pour diminuer l'activité; à la période plus avancée déjà dans la convalescence, c'est la quantité d'oxyhémoglobine qui est influencée davantage.

Nous observons ces résultats chez *Galatry* (21 ans), mais avec des quantités d'oxyhémoglobine restant relativement élevées pendant toute la durée de la maladie. Chez lui, la diarrhée au 12e jour a amené une longue durée de 130" et une activité faible de 0,38 avec 10 p. 100 d'oxyhémoglobine, mais la diarrhée cessant, le surlendemain ces deux dernières quantités montent à 0,50 et 11, 5 p. 100, tandis que la durée descend à 115".

Enfin nous observons des phénomènes analogues alors même que la diarrhée survient tardivement, par exemple chez *Vaudevire* (16 ans), où la fièvre typhoïde a pris la forme abdominale au 35e jour. En effet, la diarrhée en 4 jours abaissa l'activité de 0,45 à 0,38, tandis que l'oxyhémoglobine restait à 9, 9,5 — 8 p. 100 ; la durée ici encore semble être plus particulièrement influencée, car elle s'élève à 105"-130", mais après la cessation du flux intestinal l'oxyhémoglobine remonte à 10 p. 100, l'activité à 0,46.

En résumé, la complication de diarrhée, qu'elle corresponde au début ou à une période avancée, a pour phénomènes concomitants l'exagération de la lenteur des échanges, une diminution de la quantité d'oxyhémoglobine, et par ces deux causes la diminution de l'activité de réduction. La reprise de l'activité est surtout le résultat d'une énergie plus grande des échanges nutritifs dans les tissus.

La diminution de l'oxyhémoglobine se produit plus lentement que celle de l'activité des tissus, et le rétablissement de l'activité de la réduction annonce une augmentation de l'oxyhémoglobine qui survient alors plus ou moins rapidement.

II

Les complications ou simplement les manifestations pulmonaires s'accompagnent de variations hématoscopiques très analogues, mais présentant quelques caractères différents, très intéressants à étudier. En effet, la quantité d'oxyhémoglobine diminue ainsi que l'activité

de réduction, mais dans les complications pulmonaires la quantité d'oxyhémoglobine présente des oscillations plus considérables et surtout plus rapides que dans les complications intestinales.

Chez *Martineau* (19 ans), fièvre à forme adynamique avec une diminution persistante de l'oxyhémoglobine et de l'activité de réduction, des troubles pulmonaires intenses et persistants (bronchite et congestion pulmonaires) se présentent en même temps que la diarrhée; mais dans la période de défervescence, alors que la diarrhée a cessé, les troubles pulmonaires s'accentuant font tomber l'oxyhémoglobine de 9 à 7 p. 100, chiffre conservé pendant sept jours, et l'activité descend à 0,33 0,31. Puis lorsque les râles disparaissent, il se fait une brusque ascension dans la quantité d'oxyhémoglobine qui monte en deux jours de 7 à 9,3, en même temps que l'activité monte de 0, 53 (1/2) à 0, 20 (1/5). Nous retrouverons cette *brusque ascension* dans les autres observations.

En effet chez *Galatry*, où la bronchite est prononcée aux 19e et 20e jours, avec fièvre 39° C. la quantité d'oxyhémoglobine est de 9 à 9,5. avec une durée de 120″ à 130″ et une activité de 0,41 à 0,36 (= 1/3). La bronchite disparaît et l'oxyhémoglobine monte à 11,5 et l'activité à 0,59, la durée revient à 88″,85″.

Chez *Vaudevire* (16 ans), la bronchite survient du 27e au 33e jour avec état adynamique, or l'oxyhémoglobine reste dans cette période entre 7,5 ou 7 p. 100, l'activité étant 0,50; ici, la durée de réduction a été relativement moins influencée que la quantité d'oxyhémoglobine.

Chez *Plécau*, c'est encore au 3e septenaire qu'apparaissent la bronchite et la congestion, et sans diarrhée l'oxyhémoglobine tombe brusquement de 11,5 à 9,5; la durée monte de 105 à 120; l'activité diminue de 0,54 à 0,39. Le lendemain, les phénomènes pulmonaires s'amendent, la fièvre cesse, la température restant à 38° et 37°; or l'oxyhémoglobine remonte brusquement à 11,5, l'activité à 0,58, la durée descend de 120″ à 98″.

Chez *Pluchard*, nous voyons aussi au vingt-deuxième jour, avec la diminution de la bronchite, l'élévation brusque de l'oxyhémoglobine de 9 à 11,5 p. 100 et de l'activité de 0,36 à 0,54-0,65.

Chez *Ducoin*, des phénomènes analogues sont observés.

En résumé, les symptômes pulmonaires s'accompagnent d'une diminution marquée dans la quantité d'oxyhémoglobine, il y a aussi diminution d'activité, mais celle-ci peut aussi bien être la conséquence de l'affection générale de la nutrition. Néanmoins, il semble que les troubles de l'hémostase pulmonaire s'affirment plutôt par la diminution de l'oxyhémoglobine, et en effet, celle-ci se produit à quelque phase de la maladie qu'apparaissent les complications pulmonaires, quelquefois passagèrement pendant deux à quatre jours, et de plus, dès que les symptômes pulmonaires s'amendent, la quantité d'oxyhémoglobine s'accroît brusquement. Il y a là une sorte de réaction dans l'hémostase pulmonaire, qui peut être comparée à la réaction qui se produit dans l'examen spectros-

copique du pouce lorsque, la ligature étant enlevée, le sang afflue dans les tissus qui deviennent plus rouges, en même temps que la bande de l'oxyhémoglobine est plus foncée qu'avant même l'arrêt de la circulation par l'application de la ligature.

III

On devait penser *à priori* que les pertes de sang, les épistaxis en particulier, agissent principalement sur la quantité d'oxyhémoglobine. En effet, dans un cas où il y avait eu des épistaxis très abondantes avec un état ataxo-adynamique profond dès le quatrième jour (Gil.), la quantité d'oxyhémoglobine s'était abaissée d'emblée à 7 p. 100, mais la durée de réduction était très courte, 40″ environ; mais il s'agit d'un fait exceptionnel, et d'ailleurs, chez les typhiques, il est souvent difficile de faire la part spéciale de l'hémorrhagie, lorsque celle-ci n'est ni abondante ni répétée.

Ces réserves faites, voici ce que nous avons observé.

Galatry est atteint du 14e au 18e jour d'épistaxis abondantes et répétées. Alors, la quantité d'oxyhémoglobine descend progressivement de 11, 5 p. 100 à 9 p. 100; l'activité de réduction de 0,50 à 0,35 avec durée de 120″ à 130″; avec la cessation des épistaxis, l'oxyhémoglobine remonte à 10, l'activité à 41.

Martineau a présenté des épistaxis dès le 9e jour. En trois jours, l'oxyhémoglobine descend à 7,5, l'activité à 0,26. Il avait de la diarrhée, mais celle-ci cède, l'oxhyémoglobine remonte à 8 p. 100, l'activité à 0,38, mais des épistaxis abondantes apparaissent avec les signes d'une adynamie profonde; la température atteint 40°,6, et l'activité de réduction retombe à 0,28, l'oxyhémoglobine à 7,5.

En somme, les épistaxis ajoutent aux phénomènes généraux de la maladie la dépression due à la perte du sang, et celle-ci se démontre par une diminution simultanée de l'oxyhémoglobine et de l'activité des échanges.

IV

Parmi les autres complications de la fièvre typhoïde dont nous avons pu apprécier les effets, nous devons signaler d'abord une *parotidite*, survenue au 35e jour, qui n'a pas suppuré et dans laquelle la quantité d'oxyhémoglobine ne descendit pas au-dessous de 9 p. 100 (femme Galland, 30 ans). Mais c'était là un accident de convalescence, qui est resté bénin; au contraire, chez Vaudevire, une *otite suppurée* au 32e jour amène un état adynamique qui donne les plus grandes craintes pendant plusieurs jours; en effet, tandis que la température s'élève à 38°, 38°,2, la la quantité d'oxyhémoglobine descend à 9,5, 9, et enfin 7 p. 100, l'acti-

vité descend de 0,45 à 0,20 et la durée de la réduction présente une lenteur exceptionnelle de 180''. Celui-ci guérit cependant, mais il n'en a pas été de même de Pluchard qui, dans l'intervalle de nos deux communications, a eu une rechute terrible, terminée par la mort.

Ce malade était convalescent du 26e au 31e jour, la température restait au-dssous de 37, avec 11 à 11,5 p. 100 d'oxyhémoglobine, une activité de 0,70 à 0,84, une durée moyenne de 80''; mais dans la soirée du 33e jour il a de la fièvre, un frisson, la température s'élève à 38°,-39°, 5. Cependant l'oxyhémoglobine atteint 14 p. 100 ce même jour avec une activité de 0,82, mais le lendemain l'oxyhémoglobine descend brusquement à 10 p. 100, l'activité à 61, et ces deux quantités diminuent progressivement pour descendre à 9,3 p. 100 et 0,34 d'activité, tandis que la durée de réduction s'élève à 120'', 130'', 135''; ajoutons que les signes d'une myopéricardite se déclarent, les taches rosées reparaissent, la mort survient dans l'adynamie. On remarquera que, lors de cette rechute, la quantité d'oxyhémoglobine s'était élevée à 14 p. 100, phénomène analogue à ce que nous avions vu chez plusieurs malades à leur entrée à l'hôpital, ce qui ne doit pas être une simple coïncidence; enfin dans ses derniers jours, alors que la fièvre atteint 28°,8 à 40°, l'activité descend à son minimum 0,38 à 0,46 avec 9,3 p. 100 d'oxyhémoglobine. Ce fait de la diminution de l'activité des échanges gazeux entre le sang et les tissus, coïncidant avec l'exacerbation de la température, s'était déjà présenté dans les observations précédentes, et il est tellement important, qu'il sera l'objet d'une prochaine communication dans laquelle nous étudierons les rapports qui existent entre les variations de la température et l'activité de la réduction chez les typhiques.

---

## Sur les muscles striés des mollusques,

par M. Raphael Blanchard.

Dans une note récente (1), M. Hermann Fol est venu bouleverser nos connaissances relativement à la structure des muscles des mollusques. Je n'ai point l'intention de relever toutes les erreurs que renferme cette note et qui ne laissent pas de surprendre de la part d'un zoologiste ordinairement plus habile; je désire simplement revenir en quelques mots sur les muscles striés des Lamellibranches.

(1) H. Fol, *Sur la structure microscopique des muscles des Mollusques*. Comptes rendus de l'Académie des sciences, CVI, p. 306, 1888.

En « ne négligeant aucune des méthodes employées par ses prédécesseurs, » M. Fol dit s'être convaincu que « la véritable striation transversale (de la fibre musculaire) n'existe chez aucun mollusque ».

Il m'accuse notamment d'avoir pris pour une striation transversale ce qui ne serait qu'un simple enroulement spiral des fibrilles. Une semblable affirmation permet de juger du soin avec lequel M. Fol a poursuivi ses recherches : s'il eût pris la peine de suivre fidèlement les méthodes, d'ailleurs très simples, que j'ai indiquées dans la note déjà ancienne à laquelle il fait allusion (1), il n'eût pas manqué d'observer ce que j'ai décrit en détails et il fût sans nul doute arrivé à d'autres conclusions. L'existence de fibres striées dans la plus grosse portion du muscle adducteur de certains Peignes (*Pectem maximus*, *P. Jacobaeus*) reste un fait indéniable : au bout de huit années, et malgré la critique de M. Fol, je n'ai rien à modifier à la description que j'ai donnée de ces fibres et dont j'ai pu contrôler sur mes préparations la parfaite exactitude.

A la suite de ma communication, M. J. Chatin a inséré une note dans laquelle il revendique pour Wagner et Lebert le mérite d'avoir signalé les premiers la présence des muscles striés chez les *Pecten*.

Cette note, non communiquée en séance, m'était restée jusqu'à présent inconnue. Vérification faite, Wagner n'a point vu la véritable striation ; Lebert l'a aperçue au contraire (2).

Je n'ai pu consulter l'ouvrage même de Wagner, mais Lebert rapporte que cet auteur aurait examiné les muscles du pied du *Pecten :* or, je m'en suis assuré, ces muscles ne sont pas striés.

« C'est, dit Lebert, dans le muscle rétracteur du Peigne (*Pecten maximus*) que nous avons constaté l'existence de véritables stries transversales, fait que M. Wagner a également signalé pour le muscle du pied du Pecten. » Et plus loin : « Les fibres musculaires du Peigne montraient, comme nous l'avons indiqué plus haut, des raies transversales tout le long de leur surface, comme dans les muscles des animaux vertébrés. Les fibres primitives avaient $0^{mm}$, 003 à $0^{mm}$, 0035 de largeur ; les faisceaux avaient de $0^{mm}$, 04 à $0^{mm}$, 07, et paraissaient renfermer dans quelques-uns des faisceaux composés, formés par la réunion d'un petit nombre de fibres primitives. Nous regrettons de ne pas avoir dessiné ces muscles. »

Cette description paraîtra fort obscure à quiconque a examiné le muscle adducteur d'un *Pecten*; il en ressort néanmoins ce fait, que

(1) R. Blanchard, *Note sur la présence des muscles striés chez les Mollusques acéphales Monomyaires*. Comptes rendus de la Société de Biologie, (7), II, p. 133, 1880. Revue internationale des sciences biologiques, V, p. 356, 1880.

(2) Lebert, *Recherches sur la formation des muscles dans les animaux vertébrés et sur la structure de la fibre musculaire dans les diverses classes d'animaux*. Ann. des sc. nat., Zoologie, (3), XIII, p. 158, 1850. Voir pages 165, 166 et 168.

Lebert a le premier signalé la striation transversale. On conviendra qu'il le fait en termes tellement vagues que sa description ne peut donner qu'une idée très imparfaite de la structure à laquelle elle s'applique ; elle n'en fait aucunement comprendre l'intérêt, tant au point de vue de l'histologie proprement dite qu'à celui de l'anatomie comparée.

---

ELECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE.

*Premier scrutin.*

Nombre des votants : 48.

| | | | |
|---|---|---|---|
| M. Brasse . . . . . . . | obtient | 22 | suffrages. |
| M. Brissaud. . . . . . | — | 21 | — |
| M. Lataste . . . . . . | — | 4 | — |
| M. Boulart . . . . . . | — | 1 | — |

Aucun des candidats n'ayant obtenu la majorité absolue, il est procédé à un second tour de scrutin.

*Deuxième scrutin.*

Nombre des votants : 36.

| | | | |
|---|---|---|---|
| M. Brissaud . . . . . | obtient | 19 | suffrages. |
| M. Brasse . . . . . . | — | 17 | — |

En conséquence, M. Brissaud est élu membre titulaire.

---

*Le Gérant :* G. MASSON.

Paris.— Imprimerie G. ROUGIER et Cie, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 11 FÉVRIER 1888

MM. G. Sée et E. Gley : Sur la production expérimentale du diabète. — M. L. Butte : De la glycosurie par injection intra-veineuse de glycose. — Élimination de la glycose par l'urine. — M. Ch. Féré : Note sur les phénomènes mécaniques de la respiration chez les épileptiques. — M. A. d'Arsonval : Action thermo-isolatrice du vide sec. — M. Romain Vigouroux : L'électricité du corps humain. — M. A. d'Arsonval : Remarques à propos de la production d'électricité chez l'homme. — MM. J. Babinski et Onanoff : Myopathie progressive primitive. — M. Brown-Séquard : Sur quelques points importants relatifs à la durée de la survie des lapins après l'injection sous-cutanée du liquide contenant le poison de l'air expiré. — M. Lemoine : Évolution biologique d'un hyménoptère parasite de l'aspidiotus du laurier rose. — M. E. Louïse : Étude physiologique d'une nouvelle alcamine. — M. E.-L. Bouvier : Sur la circulation de l'écrevisse. — M. Joannes Chatin : Sur la maladie vermiculaire de l'oignon.

## Présidence de M. Brown-Séquard.

### Sur la production expérimentale du diabète.

Note de MM. G. Sée et E. Gley, présentée à propos du procès-verbal de la séance précédente.

Dans une note qu'ils ont simplement fait déposer sur le bureau de la Société, dans la dernière séance, et que nous n'avons conséquemment connue que par le compte rendu officiel (voir *Comptes rendus* de la Société, 1888, n° 5, p. 120), MM. Arthaud et Butte disent avoir constaté la présence du glycose dans les urines de chiens dont ils avaient irrité le bout central du nerf pneumogastrique (droit, sans doute); le fait serait sans exception; les auteurs de cette note ne donnent d'ailleurs aucun des chiffres résultant des dosages qu'ils doivent avoir pratiqués.

Dans le cours de recherches que nous avons entreprises et que nous poursuivons depuis plusieurs mois sur la production expérimentale du diabète, nous avons eu aussi l'idée, très naturelle d'ailleurs (étant données les expériences bien connues de Cl. Bernard, de Vulpian, de Filehne, de François-Franck, de Dastre), de voir si on ne déterminerait pas la glycosurie au moyen d'une irritation prolongée du bout central du vague droit. Le moyen que nous avons employé ne paraît pas différer beaucoup de celui auquel ont eu recours MM. Arthaud et Butte, si du moins ils ont

continué à se servir, comme nous le supposons, du procédé qu'ils ont indiqué dans une note présentée à la Société le 26 novembre 1887 (*Note sur l'albuminurie expérimentale à la suite de lésions du pneumogastrique*, p. 701 des *Comptes rendus*). Nous injectons dans le tissu même du nerf, préalablement sectionné, un demi-centimètre cube d'un mélange de glycérine (quelques gouttes seulement), d'eau et de poudre de lycopode. Quelques jours avant l'opération, le chien a été enfermé dans une cage spécialement construite pour que l'on puisse recueillir la totalité des urines, et ses urines ont été analysées; on se contentait de mesurer la quantité émise, de prendre la densité, de doser l'urée et de constater s'il n'y avait ni sucre, ni albumine. L'opération faite, l'ànimal est, bien entendu, renfermé dans sa cage.

Nous n'avons pas à décrire les troubles consécutifs à cette lésion, accidents analogues du reste à ceux qui suivent la section du vago-sympathique cervical chez le chien. Il nous suffira de dire pour le moment que, jusqu'à présent, nous avons été moins heureux que MM. Arthaud et Butt, et que nous n'avons pas encore trouvé de glycose dans les urines de chiens ainsi opérés. Cela tient-il à ce que nous n'avons pas encore observé d'animaux opérés depuis assez longtemps (depuis un mois)?

Mais un fait remarquable s'est produit chez nos animaux, c'est une très grande augmentation de la quantité d'urée éliminée, toutes les conditions de nourriture restant les mêmes, bien entendu. C'est ainsi qu'un chien pesant 7 kilogrammes nous a donné pour 250 c. c. d'urine, 21 gr. 7 d'urée (1), trois jours après l'opération (faite avec les précautions antiseptiques; la petite plaie du cou est en très bon état, pas de pus); le lendemain, pour 235 c. c., 16 gr. 5 d'urée; puis, pour 140 c. c., 9 grammes; pour 185, 12 gr. 7; pour 175, 15 grammes; pour 105, 9 gr. 6, etc.; en même temps le poids de l'animal tombe, le quatrième jour, à 6 kilogr. 900; deux jours plus tard, ce poids n'est plus que de 6 kilogr. 790. — Nous cherchions à produire de la glycosurie; c'est, ce semble, de l'azoturie que nous avons obtenue. — Il sera certainement intéressant de suivre, chez un animal ainsi opéré, les variations de l'azote total des urines, simultanément avec celles de l'urée; c'est ce que nous nous proposons de faire.

Nous voulions compléter ces recherches par des expériences dans lesquelles nous aurions irrité de la même façon, non plus le bout central, mais le bout périphérique du pneumogastrique. MM. Arthaud et Butte, ainsi que nous le voyons dans leur note, ont eu tout naturellement la même idée.

Mais c'est par un procédé tout autre que, jusqu'à présent du moins,

(1) Le chiffre normal de l'urée était pour cet animal, avant l'opération, de 8 à 10 grammes pour 200 c. c. d'urine, en moyenne 50 grammes par litre, tandis que la quantité par litre, après l'opération, oscille entre 65 et 95 grammes.

nous sommes parvenus à rendre des chiens glycosuriques d'une façon permanente, c'est en reprenant les expériences de v. Mering (1887) sur l'influence de la phloridzine sur la nutrition générale; nous avons pu observer un animal dans les urines duquel la quantité de glycose était chaque jour de 6 à 8 pour 100 (dosé avec le saccharimètre); ce chien, du poids de 6 kilogrammes, recevait tous les jours de 3 à 4 grammes de phloridzine.

Ces recherches sont aussi en voie d'exécution ; les soins divers et la précision qu'il y faut apporter exigent que nous y consacrions encore un certain temps. D'ailleurs, elles soulèvent une série de questions que nous voulions examiner et essayer de résoudre avant de rien publier sur le sujet; nous n'en aurions même point parlé, si l'intéressante note de MM. Arthaud et Butte ne nous obligeait en quelque sorte à prendre date pour ces expériences.

---

## De la glycosurie par injection intra-veineuse de glycose. — Élimination de la glycose par l'urine,

par M. le Dr L. Butte.

On sait, depuis les expériences de Cl. Bernard, que lorsqu'on introduit dans les veines de la circulation générale une certaine quantité de glycose, on voit cette substance passer en partie dans l'urine et l'on obtient une variété de glycosurie. Cette glycosurie passagère exige, pour se manifester, l'injection dans le sang d'une quantité suffisante de glycose, qui, d'après Bernard, doit à peu près atteindre, chez le lapin, le chiffre de un gramme par kilogramme d'animal, et même moins.

Il reste donc dans l'organisme une certaine quantité de glycose. Qu'y devient-elle, qu'y fait-elle? Exerce-t-elle une action spéciale sur la nutrition intime ou bien disparaît-elle sans laisser de traces de son passage? Tels sont les problèmes que je me suis posés et que j'ai essayé de résoudre d'une façon précise à l'aide des méthodes les plus exactes.

Mais auparavant, et c'est ce qui fera le sujet de cette première note, j'ai voulu déterminer exactement le mode d'élimination de la glycose suivant la quantité injectée dans le système veineux de la circulation générale et j'ai cherché le rapport qu'il y avait entre le poids de glycose introduit dans le sang et le poids de cette substance trouvé dans l'urine. La quantité disparue dans les tissus était-elle toujours la même, quelle que soit la dose injectée, la quantité éliminée variant seule? ou bien

était-elle plus ou moins grande suivant qu'on injectait plus ou moins de glycose ?

1° *Différences de l'élimination de la glycose suivant la quantité injectée.* — J'ai fait à ce sujet, sur des chiens, de nombreuses expériences dans lesquelles, après avoir introduit dans une veine, la saphène par exemple, un poids connu de glycose dissous dans un volume d'eau variant peu, j'ai placé le chien dans une cage spéciale et recueilli les urines pendant plusieurs jours, jusqu'à ce qu'elles ne renfermassent plus de sucre. La durée de l'injection a toujours été à peu près la même : quatre ou cinq minutes.

Voici, résumées dans un tableau, quelques-unes de ces expériences :

| QUANTITÉS DE GLYCOSE injectées par kilogramme de chien. | GLYCOSE disparue dans les tissus. | GLYCOSE éliminée par les urines. | RAPPORTS entre la glycose injectée et la glycose éliminée. |
|---|---|---|---|
| gr. | gr. | gr. | |
| 1.62 | 1.25 | 0.37 | 4.3 |
| 2. | 1.50 | 0.50 | 4. |
| 2.20 | 1.62 | 0.58 | 3.8 |
| 3.37 | 2.49 | 0.88 | 3.8 |
| 4. | 2.85 | 1.15 | 3.4 |
| 4.04 | 2.84 | 1.20 | 3.3 |
| 6. | 3.96 | 2.04 | 2.9 |
| 8. | 4.35 | 3.65 | 2.19 |
| 10. | 5.30 | 4.70 | 2.12 |

Ce tableau nous fait voir clairement que la quantité de glycose disparue dans les tissus varie suivant la dose injectée, et que plus on injecte de sucre plus la quantité disparue est grande. Le rapport entre le poids injecté et le poids éliminé suit une marche descendante assez nette : élevé avec de faibles doses, il diminue avec les doses fortes. C'est ainsi que pour 1 gr. 62 par kilogramme d'animal la quantité de glycose éliminée est 4,3 fois plus petite que la quantité injectée ; tandis que, pour 10 grammes par kilogramme, le rapport diminue et le poids éliminé est presque égal à la moitié du poids introduit dans les veines.

2° *Comparaison entre la quantité de glycose éliminée par les urines dans les cas d'injection par le bout central d'une veine et par le bout périphérique d'une artère.* — Il restait encore une autre question intéressante à résoudre au point de vue de l'élimination de la glycose. C'est la suivante : Comment se fait l'élimination lorsqu'on change les voies d'introduction de cette substance? Est-il indifférent d'introduire la glycose par le bout central d'une veine ou par le bout périphérique d'une artère? Il serait

également intéressant de voir ce qui se passe lorsqu'on injecte du sucre en certaine quantité dans la veine porte ou lorsqu'on en fait ingérer de fortes doses par l'estomac.

Je me suis borné à étudier comparativement les quantités de glycose éliminées par l'urine à la suite d'une injection intra-veineuse et après une injection par le bout périphérique d'une artère. Pour cela, j'injecte d'abord à un chien 4 grammes de glycose par kilogramme ; je recueille ensuite les urines pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures et j'y dose le sucre; puis, après avoir laissé reposer l'animal pendant quelques jours, je fais dans le bout périphérique de l'artère crurale une injection de la même quantité de glycose dissoute dans le même volume d'eau distillée et je dose le sucre contenu dans les urines émises à la suite de l'injection jusqu'au moment où la présence de cette substance n'y est plus constatée.

Dans deux expériences ainsi faites j'ai obtenu les résultats suivants :

| Injection dans la veine | | | | Injection dans l'artère | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| QUANTITÉ injectée | GLYCOSE disparue | GLYCOSE éliminée | RAPPORTS entre le sucre injecté et le sucre éliminé | QUANTITÉ injectée | GLYCOSE disparue | GLYCOSE éliminée | RAPPORTS entre le sucre injecté et le sucre éliminé |
| gr. | gr. | gr. | | gr. | gr. | gr. | |
| 4. | 2.85 | 1.15 | 3.4 | 4. | 3.18 | 0.82 | 4.8 |
| 4. | 2.81 | 1.19 | 3.3 | 4. | 3.15 | 0.85 | 4.7 |

La quantité de glycose éliminée par les urines varie donc si l'on modifie les voies d'introduction dans le sang de cette substance. Si l'on fait l'injection par le bout périphérique d'une artère, on trouve dans l'urine un poids moins élevé de sucre, et le rapport entre les quantités de substance injectée et de substance éliminée est plus élevé que dans les cas d'injection intra-veineuse. Si l'on songe au trajet que doit parcourir la solution de glycose et aux tissus qu'elle doit traverser avant d'arriver à l'artère rénale, ces résultats peuvent facilement s'expliquer.

3° *Durée de l'élimination de la glycose par l'urine.* — Cette élimination se fait très rapidement, comme l'a déjà indiqué Cl. Bernard ; dans huit expériences, où j'avais injecté de 1 à 4 grammes de glycose par kilogramme d'animal, elle était toujours complètement terminée le lendemain de l'injection. Quand la quantité de sucre introduite dans les veines est plus grande, l'élimination est plus longue à se faire, et, lorsque j'ai

injecté 8 et 10 grammes de glycose par kilogramme, j'ai encore trouvé du sucre dans l'urine le second jour ; mais c'est la limite extrême, et jamais je n'en ai trouvé le troisième jour. J'ajouterai que le passage de la glycose dans l'urine se fait presque en même temps que l'on pousse l'injection; dans un cas nous avons constaté la présence du sucre dans l'urine cinq minutes à peine après l'injection; dans un autre cas, vingt-cinq minutes après, l'urine contenait déjà 10 grammes de glycose.

*En résumé :* 1° la quantité de glycose disparue dans les tissus ou éliminée par d'autres voies est variable suivant la quantité injectée dans les veines ; elle est d'autant plus élevée que la dose est plus forte;

2° Le rapport entre le poids de la glycose injectée et celui de la glycose éliminée suit une marche progressivement décroissante;

3° En étudiant comparativement l'élimination de la glycose par l'urine dans les cas d'injection par le bout central d'une veine et par le bout périphérique d'une artère, on trouve des différences dans la quantité éliminée. Celle-ci est moins élevée lorsque l'injection est faite par une artère;

4° La durée de l'élimination de la glycose est très courte; elle est complètement effectuée vingt-quatre heures au plus après les injections de doses faibles (de 1 à 4 grammes par kilogramme), quarante-huit heures après les injections de doses fortes (8 à 10 grammes).

Ces notions préliminaires fourniront des indications utiles pour une prochaine note, que je publierai, relative à l'action sur l'organisme des injections intra-veineuses de glycose.

(*Travail du laboratoire du Dr Quinquaud, à l'hôpital Saint-Louis.*)

---

## Note sur les phénomènes mécaniques de la respiration chez les épileptiques,

par M. Ch. Féré.

J'ai l'honneur de présenter à la Société trois tableaux, dans lesquels j'ai réuni les tracés respiratoires de 130 épileptiques sans lésions pulmonaires, pris dans mon service. Ces recherches ont été faites à l'aide du pneumographe de M. Marey en dehors des manifestations paroxystiques de la névrose, au moins vingt-quatre heures, et souvent plusieurs jours, ou même plusieurs semaines, après une attaque.

A première vue, on est frappé de la forme et de la longueur excessive de l'expiration : la courbe expiratoire semble manifestement prolongee chez la plupart des sujets, et elle est oblique dès le début.

Cependant, en mesurant tous les tracés, je me suis assuré qu'en moyenne, sur ces 130 sujets, la durée de l'inspiration n'est pas moindre que 27 p. 100 de la durée totale de la courbe respiratoire.

Si cette moyenne est un peu au-dessous de la moyenne ordinaire, que l'on estime à un tiers, elle n'est pas cependant très caractéristique. Je me suis, en effet, assuré sur un certain nombre de tracés de respiration pris sur des individus normaux que le rapport de la durée de l'inspiration à la durée totale de la respiration peut varier chez le même individu de 25 à 40 p. 100. Ce n'est que chez 67 épileptiques p. 100 que la durée de l'inspiration n'atteint pas la moyenne physiologique. Il serait, par conséquent, exagéré de dire d'une manière générale que l'expiration est prolongée chez les épileptiques.

Toutefois, si nous divisons ces 130 sujets par catégories, nous obtenons le tableau suivant qui me paraît assez instructif :

*Rapport de la durée de l'inspiration à la durée totale de la respiration sur 130 épileptiques.*

| Nombre des sujets. | Rapport réduit au centième. |
|---|---|
| 1 | de 50 à 55 |
| 3 | de 45 à 50 |
| 6 | de 40 à 45 |
| 10 | de 35 à 40 |
| 26 | de 30 à 35 |
| 17 | de 25 à 30 |
| 36 | de 20 à 25 |
| 23 | de 15 à 20 |
| 8 | de 11 à 15 |

Nous trouvons ainsi que sur 84 épileptiques, c'est-à-dire sur 64 p. 100, la durée de l'inspiration est au-dessous de 30 p. 100 de la durée totale de la respiration, et cette durée relative peut s'abaisser à un chiffre remarquablement faible.

Cette irrégularité dans la durée relative des deux temps de la respiration tient en partie à la brièveté de l'inspiration qui, sur quelques courbes, est représentée par une ligne à peu près verticale; mais elle tient surtout à la modification de l'expiration, qui, sur 103 tracés, c'est-à-dire sur 79 p. 100, offre des saccades très prononcées indiquant des temps d'arrêt dans la rétraction du thorax. Sur 19 tracés, c'est-à-dire sur 30 p. 100, on remarque que ces temps d'arrêt offrent un rythme à peu près régulier ; l'expiration présente des saccades sensiblement isochrones au nombre de deux, trois, quatre ou cinq au plus. Le tracé prend une forme en escalier d'un aspect très caractéristique.

Ces saccades sont très différentes de celles que l'on voit se produire

sous l'influence du froid ou sous l'influence d'une excitation sensorielle intense (1), et qui se rapprochent du tremblement.

Mais en dehors de ces saccades, ces expirations relativement prolongées offrent un autre caractère : c'est qu'au lieu d'être représentées, comme à l'état normal, par une ascension brusque du tracé suivie d'une courbe peu ou moins arrondie ou ondulée, l'ascension est graduelle d'emblée; c'est-à-dire que la rétraction du thorax, au lieu d'être d'abord brusque puis ralentie, est lente pendant toute sa durée.

Quand ces saccades, ces arrêts expiratoires sont assez marqués, on peut saisir, soit au niveau du poumon, soit au niveau du larynx, une impression du bruit expiratoire qui est généralement très faible.

La lenteur générale de l'expiration ne permet guère de supposer que les saccades soient dues à des contractures spasmodiques des muscles expirateurs ; il est plus légitime de les attribuer à la suspension de la rétraction passive de la cavité thoracique produite par des spasmes de la glotte, mettant obstacle à l'expulsion de l'air.

Quoi qu'il en soit, ces caractères spasmodiques de la respiration, et en particulier de l'expiration, m'ont paru intéressants à signaler, parce qu'ils semblent indiquer que les épileptiques présentent plus souvent qu'on ne pense des phénomènes convulsifs permanents.

---

## Action thermo-isolatrice du vide sec.

Note de M. A. d'Arsonval.

Dans bien des circonstances il importe de réaliser un milieu aussi imperméable que possible à la chaleur et qui soit néanmoins parfaitement transparent. Tel est le cas qui s'est présenté dans certaines expériences de calorimétrie où je fais usage des gaz liquéfiés (2).

Après bien des essais, dans le détail desquels je ne saurais entrer ici, j'ai trouvé que le vide sec, fait dans un vase en verre, constitue une excellente enveloppe pour arrêter la chaleur obscure.

L'appareil se compose en principe de deux vases en verre, entrant l'un dans l'autre et soudés de façon à former un vase unique.

Cet ensemble constitue un récipient qui présente deux cavités concentri-

(1) Ch. Féré. — *Note sur les conditions physiologiques des émotions* (*Revue philos.*, 1887, décembre, p. 567, 569). — *Dégénérescence et criminalité*, in-18, 1888, p. 12, 17.

(2) *Nouvelle méthode de calorimétrie*, Congrès de Rouen 1880. Société de Physique et Société de Biologie, 1881 et 1882.

ques: l'une intérieure, qui est le réservoir proprement dit; l'autre annulaire, où l'on fait le vide sec à l'aide de la pompe à mercure ou de la machine Carré à faire la glace. La transparence des parois de ce récipient permet de voir tout ce qui se passe dans son intérieur. L'enveloppe annulaire, où le vide sec existe, constitue la paroi thermo-isolatrice. — J'ai pu constater dans certains cas qu'un liquide chaud placé dans le vase intérieur se réfroidit de quinze à vingt fois plus lentement que si l'enveloppe isolatrice n'existait pas.

Cette protection est encore bien plus efficace si l'on place dans l'appareil un liquide très froid, tel par exemple qu'un gaz liquéfié (acide sulfureux, acide carbonique et éther, chlorure de méthyle, etc...

Si le tube contenant le gaz liquéfié est en effet directement plongé dans l'air, la volatilisation a lieu très rapidement.

Cela tient surtout à la condensation sur le tube de la vapeur d'eau atmosphérique, à l'état de neige, qu'amène la basse température de la paroi ; le chlorure de méthyle bouillant à — 23° à la pression ordinaire, on voit que la condensation d'un gramme de vapeur d'eau dégage plus de 600 calories gramme-degré ! qui sont employées à rendre le tube opaque et à volatiliser son contenu. Le résultat obtenu est déjà plus satisfaisant en plongeant le tube dans de l'air sec, mais cette protection est bien moins efficace que le vide sec parce que dans l'air desséché le tube s'échauffe par convection, l'air de l'espace annulaire passant constamment d'une des parois à l'autre.

Dans un récipient constitué comme je viens de le dire on peut conserver les gaz liquéfiés pendant plusieurs heures à la température ambiante, et les manier aussi facilement que de l'eau ordinaire, la transparence absolue du récipient permettant de suivre tous les phénomènes qui se passent dans le liquide.

Le petit appareil que je mets sous les yeux de la Société contient du chlorure de méthyle qui, on le voit, se comporte comme un liquide fixe. La température dans l'intérieur du récipient sera tout le temps — 23° tant qu'il restera une goutte de liquide. J'ai réalisé ce modèle particulier sous le nom de *thermo-isolateur*, en collaboration avec M. Le Dr Bailly, pour l'application pratique de la méthode qu'il a imaginée sous le nom de *stypage*, méthode presque semblable à celle que décrivait à son tour notre collègue M. Galippe, dans la dernière séance, pour obtenir l'anesthésie localisée à l'aide du chlorure de méthyle.

---

## L'électricité du corps humain,

Note présentée à la Société de Biologie,

par M. le D[r] Romain Vigouroux,
Chef du service d'électrothérapie de la Salpêtrière.

Dans une récente communication à la Société de Biologie, M. Féré a fait connaître les phénomènes d'électrisation qu'il a observés chez deux malades. La plus grande partie de ces phénomènes est évidemment due au frottement de l'épiderme sec sur les vêtements. Les faits de ce genre et leur explication sont suffisamment connus; je ne m'y arrêterai donc pas. Il n'en est pas de même de l'hypothèse qui semblerait devoir résulter de certains détails de l'observation, celle de la production à l'état physiologique d'une certaine quantité d'électricité libre qui s'accumulerait à la surface cutanée et deviendrait assez considérable dans certains états morbides. M. Féré est porté à penser que l'existence d'une tension électrique à la surface de la peau pourrait servir à rendre compte des phénomènes de transfert, de polarisation, de sensibilité élective, de certaines actions à distance.

Une supposition de ce genre est en effet bien faite pour séduire l'esprit; aussi n'est-elle pas nouvelle. Depuis Bertholon, qui publiait en 1786 un traité en deux volumes sur *l'électricité du corps humain*, la tension électrique de la peau a été le thème favori de nombreux auteurs. Entre autres, Pétetin, de Lyon, dans son *Traité d'électricité animale* (1828) explique par des modifications de l'état électrique de la peau certains faits très analogues à ceux qui ont été décrits récemment sous le nom d'action à distance des médicaments et aussi l'efficacité de la machine électrique et du tabouret isolant dans les névroses. Coudret, dans un ouvrage qui porte le même titre (1834), bâtit sur cette donnée toute une thérapeutique; dans certaines inflammations il conseille de garnir la partie malade de pointes métalliques afin de favoriser l'écoulement de l'électricité en excès.

Voici qui est un peu plus scientifique : en 1861, Meissner publie dans le *Zeitschrift für rationelle Medicin* un mémoire sur les conditions électriques de la peau. Il croit trouver une connexion entre ses indications électroscopiques et les phénomènes qui ont pour siège les parties profondes, nerfs et muscles. Hankel, dans un travail cité par Stein (*Die allgemeine Elektrisation*, 1883), démontre que les résultats obtenus par Meissner sont dus à des actions de contact ou de frottement. La même critique convient aux observations de Klemm qui, dans le *Deutsche Klinik* (1873), étudie les indications électroscopiques de la peau dans les maladies.

Enfin M. Stein, de Francfort, a publié dans le *Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1880, un travail sur la tension positive du corps humain. Il voit la

preuve de son existence dans la déviation que subit la décharge dans un radiomètre électrique ou dans un tube de Crookes lorsqu'on en approche la main ou toute autre partie du corps. Il pense que cette donnée nouvelle pourra éclaircir les phénomènes nerveux de l'hystérie, etc. Il ne tient pas compte de ce que tous les conducteurs, et non pas seulement les corps vivants, produisent la même déviation; ce qui provient simplement de ce que ces appareils sont de véritables condensateurs dont les conducteurs environnants modifient la capacité. Et n'eût-on pas cette explication qu'il resterait à comprendre comment une charge électrique est à la fois assez puissante pour donner lieu à de tels effets d'influence et assez faible pour ne pas affecter les électromètres les plus sensibles, ce qui est le cas, ainsi qu'on va le voir.

L'existence d'une charge électrique, physiologique, à la surface du corps reste donc à démontrer. Les considérations théoriques ne pouvant fournir aucun argument décisif pour ou contre, il faut recourir à l'observation directe. Dans le courant de l'année 1882, j'ai fait à ce sujet quelques expériences qui n'ont pas été publiées. Je crois opportun d'en donner ici le résumé.

Les questions à résoudre sont les suivantes :

1° Existe-t-il *normalement* une différence de potentiel entre le corps et le sol ? En d'autres termes, le corps humain est-il dans un état électrique différent de celui du sol ?

2° Existe-t-il normalement une différence de potentiel entre deux points quelconques de la surface du corps ?

Par le mot normalement j'entends : à l'exclusion des actions électriques résultant du frottement ou des contacts hétérogènes.

I. *Expériences au moyen de l'électromètre à feuilles.* — J'ai employé successivement l'électromètre à feuilles d'or et l'électromètre de Bohnenberger, à pile sèche.

Ce dernier n'a qu'une seule feuille d'aluminium très longue, suspendue entre le pôle de la pile de Zamboni. Dans ces deux instruments, le bouton de la tige centrale peut être remplacé à volonté par une pointe, par un fil, ou par le plateau d'un condensateur.

Il est impossible d'obtenir le moindre déplacement de la feuille en approchant de très près, mais sans contact, la main de la boule de l'instrument; même résultat si la boule est remplacée par une pointe ou par le condensateur en observant pour celui-ci les règles connues. Il en est de même si l'extrémité aiguisée en pointe d'un fil de cuivre recouvert de gutta-percha et communiquant avec la tige est présentée à proximité de diverses parties du corps. Le résultat négatif est invariable, soit que la personne examinée ait les pieds sur le sol, soit qu'elle se trouve sur le tabouret isolant.

Donc, pour l'électroscope l'état électrique de la surface du corps ne diffère pas de celui du sol.

Même résultat négatif si l'on examine comparativement deux points du corps, isolé ou non, au moyen de fils reliés à l'électromètre.

On s'était assuré préalablement de l'exquise sensibilité des instruments.

II. *Expériences avec les condensateurs.* — J'ai fait communiquer pendant des temps variant de dix minutes à une heure le bouton d'une bouteille de Leyde ou d'une batterie de six bouteilles, avec la peau, l'autre armature n'étant pas isolée. Il n'y avait pas trace de charge en faisant ensuite toucher les armatures aux bornes d'un électromètre capillaire. L'expérience a été faite avec et sans le tabouret isolant. Même résultat négatif quand les deux armatures sont mises en rapport avec deux points de la peau.

Le résultat est encore le même en remplaçant les bouteilles par un condensateur à feuilles de mica.

III. *Expériences avec l'électromètre capillaire de Lippmann* (modèle vertical). — Voici la disposition adoptée : l'image de la pointe, amplifiée par un microscope à projection est observée sur une lame de verre dépoli munie de divisions. Une large lentille à long foyer, placée au-devant, facilite la lecture à distance. Toute la partie optique de l'appareil est contenue dans une caisse pyramidale dont l'objectif occupe le sommet et la lentille la base. Comme éclairage j'ai employé tantôt la lampe à pétrole à trois mèches de Molteni, tantôt une lampe à incandescence dont le courant était fourni par une machine Gramme au laboratoire. Dans ce dernier cas, la lumière est plus blanche et a l'avantage de ne pas échauffer sensiblement les liquides de l'électromètre.

La longueur de la colonne mercurielle dans le tube effilé a varié entre 3 et 80 centimètres. Il suffit d'un très faible grossissement pour les colonnes courtes qui donnent aussi une sensibilité moindre.

La borne correspondante à la masse inférieure de mercure était reliée au sol par un fil attaché à un conduit d'eau ou de gaz. Ce fil portait une bifurcation dont l'extrémité restait libre en vue de plusieurs usages, notamment celui de ramener l'appareil au zéro par son contact avec l'autre borne.

Les choses disposées ainsi, je me suis assuré qu'en approchant du sujet, isolé ou non, l'extrémité du fil du tube supérieur, il ne se manifeste aucune influence électrique.

Le résultat est aussi négatif lorsqu'on *touche* un point quelconque du corps *isolé* avec le même fil.

On touche simultanément deux points de la surface du corps avec le fil du tube supérieur d'une part et celui de la bifurcation mentionnée plus haut d'autre part. Le potentiel d'un des points est ainsi ramené à

zéro, mais la différence qui peut exister entre ces deux points n'en est pas moins altérée. Dans ce cas, il y a généralement un déplacement de la colonne mercurielle. Ce déplacement est maximum lorsque l'un des fils touche une partie sèche de la peau, telle que le dos de la main et l'autre une partie humide comme les lèvres ou le bout de la langue. Mais on a le même résultat si on place ce second fil sur un point de la peau humecté de salive. La même indication électrique est obtenue si on touche à la fois une région mouillée de sueur et une autre relativement sèche. La différence de potentiel dans ces circonstances ne dépasse jamais un volt, ce qui tend déjà à prouver qu'il s'agit de phénomène de contact. Et ce qui achève de le démontrer, c'est que le sens du déplacement varie avec la nature du contact. Par exemple, si l'on emploie comme électrodes, pour toucher le corps, des bouts de fil de platine, celle qui est mouillée est positive. Mais alors on renverse brusquement le sens du déplacement, soit en mettant un pied à terre, soit en modifiant le mode de communication de l'électromètre avec le sol; par exemple, si au lieu d'enrouler le fil de cuivre autour du robinet à eau, on l'y accroche au moyen d'un crochet en platine; ou si on le met en contact avec l'eau qui s'écoule du robinet au lieu de lui faire toucher le métal; ou si, à la place du robinet à eau qui est en bronze, on prend, pour attacher le fil de terre ; le robinet à gaz dont le métal est différent, etc. Il y a même des différences très curieuses suivant la manière dont on détruit l'isolement en mettant le pied à terre. Le sol du laboratoire est formé par des dalles d'une pierre très conductrice. Or, le sens des indications varie, suivant que la personne qui est dans le circuit de l'électromètre établit la dérivation en touchant le sol par la partie antérieure de la chaussure ou par le talon (à cause sans doute des clous qui le garnissent); il varie aussi suivant que le talon ne porte que par son arrête ou par son plat, suivant que l'on touche les dalles ou bien le ciment qui les joint, etc., etc.

Toutes ces expériences qui ont été répétées à satiété et en employant des électrodes de toute nature avec toutes les précautions voulues contre le frottement, prouvent qu'il ne s'agit nullement de phénomènes statiques. Elles montrent aussi, ce qui n'avait pas besoin de démonstration, que l'électromètre indique la somme des forces électromotrices qui se trouvent dans son circuit. C'est donc la constitution du circuit qu'il faut étudier soigneusement pour éviter les fausses interprétations dans ce genre de recherches (1).

(1) Dans le cours de ces expériences faites sur diverses personnes saines ou malades, et entre autres sur des hystériques, j'ai constaté que les métaux ne prennent pas, au contact de la peau, la même électricité chez tous les individus sains. L'or et l'étain se montrent positifs chez les uns et négatifs chez les autres, la constitution du circuit étant d'ailleurs la même. Il peut aussi y avoir des variations d'un jour à l'autre chez la même personne.

En résumé, toutes les expériences faites pour démontrer l'existence de l'électricité à l'état de charge à la surface du corps, en dehors des causes extérieures qui peuvent la produire accidentellement, ont eu un résultat négatif. Le corps de l'homme, au point de vue de l'électricité statique, ne diffère pas des autres corps conducteurs qui se trouvent à la surface du sol.

Quelque temps après m'être occupé de cette question j'ai rencontré dans un petit ouvrage, justement oublié du reste, un passage qui mérite d'être reproduit. A la page 17 d'une brochure intitulée : *De la nature et de la production du gaz électrifiable*, par B.-G. Sage, de l'Académie des sciences, etc. Paris, 1815, on lit : « Un de mes amis, M. Le Baillif, « auquel la physique doit des découvertes du plus grand intérêt, est « parvenu à rendre sensible l'électricité animale qui afflue de nos corps « en posant un de ses doigts sur le chapeau du condensateur de Volta « le temps qu'il faut pour compter cinquante ; alors il enlève le chapeau, « dont il approche son électromètre : aussitôt il voit ses pailles diver- « ger, effet qui n'a lieu que lorsqu'il est en contact avec la terre, tandis « que, s'il est sur l'isoloir, il ne se manifeste rien.

« ..... L'homme isolé ne donnant aucun signe électrique sur le con- « densateur, j'estime avec M. Le Baillif, que l'homme doit être consi- « déré comme une pile qui ne fonctionne que par son contact avec la « terre. »

---

## Remarques a propos de la production d'électricité chez l'homme.

### Note de M. A. d'Arsonval.

Je demande à la Société la permission de lui rappeler les remarques (1) que je fis de vive voix à la séance du 14 janvier 1888, à propos de l'intéressante communication de M. Féré.

Il serait faux de croire, disais-je en substance, que le développement de ces énormes différences de potentiel (1200 volts) soit le fait de l'organisme ; la cause de production de l'électricité dans ces cas est *extérieure* au sujet et entièrement physique. L'électrogenèse résulte uniquement du frottement des vêtements sur une peau que sa sécheresse rend tout à fait comparable à une feuille de caoutchouc, ainsi que nous l'a montré mon hygromètre spécial. Le frottement développe de l'électricité statique que le sujet, mauvais conducteur, conserve pour un temps et dans une propor-

(1) Ces remarques, consignées au procès-verbal et dans certains journaux de médecine, ne figurent pas aux comptes rendus.

tion variable avec l'état hygrométrique de sa surface cutanée. Il n'y a aucune assimilation possible entre cet état électrique et celui que l'on constate dans les nerfs et les muscles en électro-physiologie. A M. Dastre, qui m'objectait que la peau de la grenouille, qui est pourtant nue et mouillée, présente des différences de potentiel, j'ai fait observer que ces différences, de même que pour les muscles, se chiffrent seulement par centièmes de volt et n'atteignent jamais 1 volt, tandis que les différences que nous avons mesurées avec M. Féré dépassent 1000 volts.

J'ajouterai aujourd'hui que *physiquement* il est impossible à un individu d'engendrer des différences de potentiel de 1000 volts, étant donnée la *structure anatomique* de tous les tissus du corps humain, quelque névropathe et hystérique que puisse être cet individu. Pour cela, il faut une structure anatomique spéciale et des organes spéciaux comme ceux des poissons électriques qui sécrètent l'électricité par un mécanisme dont j'ai donné la théorie physique (1).

La variation qui survient dans le potentiel de la personne sous l'influence d'une excitation sensorielle (verre bleu, odeur d'éther) peut parfaitement s'expliquer en admettant que cette excitation modifie l'état hygrométrique de certaines parties de la peau, comme elle modifie sa circulation. La conductibilité de la peau changeant par place, cette variation entraîne des variations correspondantes dans la répartition du fluide électrique libre. Il pourrait arriver, par exemple, qu'une moitié seule du corps restât électrisée et que l'autre perdît sa charge. Il suffirait pour cela qu'une moitié seulement devînt conductrice par sécrétion cutanée. Par le mécanisme des sécrétions cutanées partielles on pourrait constater à l'électromètre les oscillations les plus bizarres et, en apparence, les plus capricieuses ; car une même charge d'électricité pourrait se promener sur les parties les plus diverses du corps, passant de l'une à l'autre sous l'influence des sécrétions locales, et faisant varier la valeur du potentiel constatée à l'électromètre suivant *la surface* qu'occuperait cette quantité d'électricité.

On démontre, en effet, en électrologie que, pour une même quantité d'électricité, le potentiel d'un corps varie suivant la surface occupée par la charge électrique. Par conséquent, de ce qu'on voit le potentiel varier à l'électromètre on ne peut nullement conclure que la personne ait engendré de l'électricité sous l'influence de l'excitation sensorielle, puisque cet effet s'obtient par un simple changement dans la *répartition* de l'électricité due primitivement au frottement.

Pour me résumer, je dirai :

1° L'électricité à haut potentiel, constatée chez la personne en question, est d'origine extérieure au sujet et nullement de cause organique.

(1) Voir *Société de Biologie* et *Gazette des hôpitaux*, mai 1878, et *Biologie*, 13 juin et 10 juillet 1885. *Rapport des hautes études*, 1881 et 1882.

2° La source d'électricité est entièrement dans la sécheresse de la peau et le frottement des vêtements.

3° Les variations du potentiel que nous avons constatées, M. Féré et moi, sous l'influence d'une excitation sensorielle, peuvent s'expliquer sans invoquer une production d'électricité, mais par un simple changement dans la répartition du fluide, le changement de répartition dépendant uniquement de la sécrétion cutanée que modifierait l'excitation sensorielle suivant des territoires à déterminer.

L'exploration hygrométrique de la peau, à l'aide de l'instrument particulier que je ferai bientôt connaître à la Société, pourra nous donner des renseignements de la plus haute importance.

J'ajouterai en terminant que j'ai fait beaucoup d'expériences sur le potentiel à la surface de la peau humaine. Jamais je n'ai pu constater sur l'homme des différences de potentiel dépassant un volt en employant mes électrodes impolarisables au chlorure d'argent. — Pour éviter les causes d'erreur provenant d'une charge statique accidentelle due au frottement, il faut d'abord mettre le point exploré en communication avec le sol. Cette précaution prise, on établit la communication avec l'électromètre seul. S'il existe une différence de potentiel due aux courants du corps humain à ce niveau, cette différence se reproduit aussitôt, comme cela a lieu avec le pôle d'une pile ou d'un électro-moteur continu.

Pour ces mesures, je me sers de l'électromètre à cadran de Thomson modèle Mascart. Cet instrument, tel que l'emploient les physiciens, présente un inconvénient très grave : il ne revient pas au zéro.

J'ai pu reconnaître et supprimer cette cause d'erreur après nombre d'essais infructueux. Ce défaut est dû à ce que la communication entre l'aiguille mobile et le corps à explorer se fait par l'intermédiaire de deux fils de platine plongeant dans l'acide sulfurique concentré. Cet ensemble constitue un conducteur *polarisable* qui est la cause unique du déplacement du zéro. J'ai remplacé l'acide sulfurique par une solution concentrée de zincate de potasse (aussi avide d'eau que l'acide sulfurique) et les tiges de platine par des tiges de zinc. La polarisation étant ainsi rendue impossible, l'instrument revient admirablement au zéro. En employant l'amplificateur optique que j'ai décrit antérieurement, l'électromètre permet de mesurer 1/10,000$^{e}$ de volt.

## Myopathie progressive primitive.

### *Sur la corrélation qui existe entre la prédisposition de certains muscles à la myopathie et la rapidité de leur développement,*

par M. J. Babinski, ancien chef de clinique à la Salpêtrière, et M. Onanoff.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Charcot à la Salpêtrière.*)

Il existe, comme on le sait, une classe d'amyotrophies progressives, qui prend chaque jour une importance de plus en plus grande, dans laquelle l'atrophie musculaire est indépendante de toute lésion des centres nerveux ou des nerfs périphériques, et qui est connue sous le nom de *myopathie progressive primitive.*

Cette myopathie se présente sous différentes formes que nous ne décrirons pas avec détails (1), dont nous nous contenterons de faire ressortir quelques points particuliers relatifs aux recherches que nous avons faites et qui ont trait à la localisation de l'affection dans telle ou telle région, dans tel ou tel muscle au groupe musculaire.

Mais auparavant, nous rappellerons que, dans certaines variétés de la myopathie, les muscles sont augmentés de volume (pseudo-hypertrophie), et que, dans d'autres, le volume des masses musculaires est normal ou très diminué. Cette différence est-elle suffisante ou non pour faire de ces variétés de myopathies des affections indépendantes? Nous ne discuterons pas ici cette question, qui est traitée dans les ouvrages que nous avons cités, car nous ne nous occupons ici que de la localisation de l'affection, et, à ce point de vue, ce que nous dirons s'applique à toutes les variétés.

Dans une forme de la myopathie, *la paralysie pseudo-hypertrophique avec ou sans hypertrophie*, dont la nature myopathique a été démontrée par les recherches de MM. Eulenburg et Cohnheim et de M. Charcot, le début se fait par les membres inférieurs, et les muscles qui sont atteints primitivement et avec le plus d'intensité sont, à la cuisse : le triceps ; à la jambe : les muscles de la région antéro-externe. L'affection peut envahir ensuite les autres muscles des membres inférieurs, mais il en est quelques-uns, particulièrement le triceps sural, qui sont généralement respectés. Les membres supérieurs *et la face*, cela est démontré par un certain nombre de cas (2), peuvent se prendre aussi dans la suite.

(1) Pour l'historique de la question et la description complète de la myopathie, voir en particulier :

1° *Œuvres complètes* de M. Charcot, t. III, p. 190.

2° L'important mémoire de MM. Landouzy et Déjerine dans la *Revue de médecine* (février et avril 1885).

(2) Il y a actuellement, à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, deux malades qui sont dans ce cas.

La forme *héréditaire de Leyden-Möbius*, au point de vue de la localisation, ressemble beaucoup à la précédente.

Dans une autre forme, la *forme infantile de l'atrophie musculaire progressive de Duchenne*, dont la nature myopathique a été démontrée par MM. Déjerine et Landouzy, le début se fait par la face, par l'orbiculaire des lèvres et l'orbiculaire des yeux; d'autres muscles de la face peuvent se prendre, mais les masticateurs et les muscles moteurs du pavillon de l'oreille ne sont jamais affectés; les membres supérieurs se prennent ensuite, et les muscles qui sont primitivement et le plus profondément atteints sont, à l'épaule : parmi les muscles intrinsèques de la région, le deltoïde; parmi les muscles extrinsèques, les pectoraux, le grand dorsal, la portion adductrice du trapèze, le grand dentelé, le rhomboïde; au bras : le biceps et le brachial antérieur, mais l'atrophie du triceps suit de près celle des muscles précédents; à l'avant-bras : le long supinateur; les autres muscles du membre supérieur sont souvent envahis dans la suite, en particulier les radiaux et le rond pronateur, mais il y en a qui résistent plus énergiquement que les autres et, parmi ceux-ci, il faut placer au premier rang les fléchisseurs des doigts.

Les membres inférieurs peuvent être atteints avec les progrès de la maladie.

La forme dite *juvénile d'Erb* est presque identique à la précédente. La différence essentielle consisterait en ce que la face serait ici indemne, tandis qu'elle est prise dans la forme précédente.

Il y a enfin des *formes de transition*, dans lesquelles l'affection débute à la fois par les membres inférieurs et les membres supérieurs; la face peut être prise aussi en même temps que les membres.

Nous avons indiqué, à propos de la forme infantile de Duchenne, la participation de certains muscles du tronc qui sont en même temps des muscles extrinsèques de l'épaule. Mais quelle que soit la forme à laquelle on ait affaire, ces muscles se prennent avec rapidité, et le grand dorsal est peut-être le muscle de l'économie qui est le plus souvent atteint. Par contre, il y a certaines régions qui ne sont envahies que très rarement. Signalons spécialement à ce sujet la main, où les muscles interosseux, en particulier, sont presque toujours respectés.

Il nous paraît essentiel de faire remarquer que, en ce qui concerne la localisation de l'affection, ce qui différencie les formes les unes des autres, c'est la prédominance et le début de l'amyotrophie dans telle ou telle région ; mais quelle que soit la forme que l'on considère, lorsqu'une région est envahie, que l'invasion soit initiale ou terminale, ce sont toujours les mêmes muscles qui sont atteints ; ainsi, par exemple, lorsque dans la forme infantile de Duchenne, les membres inférieurs viennent à être pris, la localisation de l'amyotrophie est la même que dans la paralysie pseudo-hypertrophique, et inversement.

Ainsi donc, dans chaque région et dans chaque segment de membre, il

y a entre les divers muscles des différences considérables au point de vue de leur inégale participation à la maladie, et l'on peut à cet égard les diviser en trois catégories à chacune desquelles nous donnerons un qualificatif pour fixer les idées, la catégorie des muscles *prédisposés*, celle des muscles *réfractaires*, celle enfin des muscles *intermédiaires*.

Nous avons pu examiner avec détails dans le service de notre maître M. Charcot, qui a bien voulu mettre tous ses malades à notre disposition, dix sujets atteints de diverses formes de la myopathie. A la page suivante est un tableau indiquant l'état des principaux muscles. Dans ce tableau, nous indiquerons par la lettre *b* les muscles qui sont en bon état, la lettre *d* ceux qui sont détruits, *f* ceux qui sont faibles, *t. f* ceux qui sont très faibles. Nous ferons remarquer que, dans ce tableau, nous ne distinguons pas les muscles du côté droit de ceux du côté ganche, parce que chez nos malades les altérations musculaires sont, à peu de chose près, symétriques.

Si l'on jette les yeux sur ce tableau, l'on peut constater que la répartition de l'amyotrophie correspond à la description que nous venons de donner. Chez quelques malades, il est vrai, la localisation de la myopathie n'est pas rigoureusement conforme aux règles précédemment données; c'est ainsi, par exemple, que chez le nommé Gai., le long supinateur est en bon état, alors que les radiaux et les extenseurs des doigts sont faibles ; mais c'est là une disposition exceptionnelle, et du reste l'anomalie n'est pas très accentuée, car, dans les cas auxquels nous faisons allusion, ce sont des muscles intermédiaires qui sont pris, alors que les muscles prédisposés sont intacts; mais chez aucun malade on ne peut constater dans une région quelconque l'altération d'un muscle réfractaire coïncidant avec l'intégrité d'un muscle prédisposé.

Nous allons aborder maintenant le point qui a été particulièrement le sujet de nos recherches.

*Quelle peut être la cause de la prédisposition de certains muscles à la myopathie ?*

*Pourquoi, au contraire, certains muscles sont-ils réfractaires à l'affection?*

Ce sont là des questions qui doivent être posées.

La myopathie étant une maladie systématique et héréditaire (hérédité souvent directe), il semble *à priori* assez légitime d'admettre qu'elle doit exister déjà en germe dans la vie fœtale. C'est là un point de vue que M. Charcot n'a pas manqué de signaler dans ses leçons. Or, s'il en est ainsi, il paraît vraisemblable que l'inégale participation des muscles à l'atrophie est en relation avec les différences dans le développement de ces muscles. Partant de cette hypothèse, nous avons fait des investigations dans cette voie, et nous sommes arrivés, comme on va le voir, à constater que les différents muscles qui composent les différents segments

| | | MALADES | 1. Gag. | 2. Gai. | 3. Lan. | 4. Bon. | 5. Fén. | 6. Arm. | 7. Lav. | 8. All. | 9. Pip.. | 10. Den. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| FACE | | M. moteurs du pavillon de l'oreille. | b | b | b | b | b | b | b | b | b | b |
| FACE | | Fronto-occipital. | b | b | b | b | b | b | d | d | b | b |
| FACE | | M. orbiculaire des paupières. | b | b | b | f | f | b | ff | ff | b | b |
| FACE | | M. du nez. | b | b | b | b | b | b | b | f | b | b |
| FACE | | Orbiculaire des lèvres. | f | b | b | f | f | b | d | d | b | b |
| FACE | | M. releveurs de la commissure labiale. | f | b | b | f | f | b | d | d | b | b |
| FACE | | M. du menton. | f | b | b | f | f | b | d | d | b | b |
| FACE | | Masticateurs. | b | b | b | b | b | b | b | b | b | b |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | MUSCLES EXTRINSÈQUES ET INTRINSÈQUES DE L'ÉPAULE | Sterno-cléido-mastoïdien. | ff | b | b | b | b | b | b | f | b | b |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | MUSCLES EXTRINSÈQUES ET INTRINSÈQUES DE L'ÉPAULE | Scalènes. | f | b | f | ff | b | b | f | f | b | b |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | MUSCLES EXTRINSÈQUES ET INTRINSÈQUES DE L'ÉPAULE | Trapèze: portion claviculaire. | b | b | b | b | b | b | b | b | b | b |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | MUSCLES EXTRINSÈQUES ET INTRINSÈQUES DE L'ÉPAULE | Trapèze: portion adductrice. | d | d | d | d | d | f | d | d | b | f |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | MUSCLES EXTRINSÈQUES ET INTRINSÈQUES DE L'ÉPAULE | Sous et sus-épineux. | b | d | b | b | b | f | b | b | f | b |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | MUSCLES EXTRINSÈQUES ET INTRINSÈQUES DE L'ÉPAULE | Sous-scapulaire. | b | d | f | b | b | f | b | b | f | b |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | MUSCLES EXTRINSÈQUES ET INTRINSÈQUES DE L'ÉPAULE | Deltoïde. | b | d | f | b | f | f | d | d | f | b |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | MUSCLES EXTRINSÈQUES ET INTRINSÈQUES DE L'ÉPAULE | Grand dentelé. | d | d | f | d | d | b | d | d | b | d |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | MUSCLES EXTRINSÈQUES ET INTRINSÈQUES DE L'ÉPAULE | Angulaire. | d | d | d | d | d | b | ? | ? | b | ? |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | MUSCLES EXTRINSÈQUES ET INTRINSÈQUES DE L'ÉPAULE | Rhomboïde. | d | d | d | d | d | b | ff | ff | b | b |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | MUSCLES EXTRINSÈQUES ET INTRINSÈQUES DE L'ÉPAULE | Pectoraux. | d | d | d | d | d | d | ff | ff | f | f |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | MUSCLES EXTRINSÈQUES ET INTRINSÈQUES DE L'ÉPAULE | Grand dorsal. | d | d | d | d | d | d | ff | ff | f | d |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | BRAS | Biceps. | d | ff | ff | b | ff | d | d | ff | f | f |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | BRAS | Triceps. | d | ff | ff | b | ff | d | f | ff | f | b |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | AVANT-BRAS | Long supinateur. | d | b | d | f | f | d | d | d | d | f |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | AVANT-BRAS | Extenseur des doigts. | f | f | f | b | b | f | f | f | f | b |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | AVANT-BRAS | Rond pronateur. | b | b | d | b | d | b | b | b | b | b |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | AVANT-BRAS | Radiaux. | ff | f | b | b | b | f | f | ff | b | b |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | AVANT-BRAS | Fléchisseurs des doigts. | b | b | b | f | b | f | b | b | f | b |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | AVANT-BRAS | Grand palmaire. | b | b | b | b | b | f | b | b | f | b |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | MAIN | Thénar. | d | b | b | b | b | b | b | b | b | b |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | MAIN | Hypothénar. | d | b | b | b | b | b | b | f | ff | b |
| MEMBRES SUPÉRIEURS | MAIN | Interosseux. | b | b | b | b | b | b | b | f | b | b |
| TRONC | | M. redresseurs du tronc. | ff | ff | ff | b | f | d | ff | ff | b | f |
| TRONC | | M. de l'abdomen. | ff | b | b | b | b | b | f | b | b | b |
| MEMBRES INFÉRIEURS | BASSIN | Grand fessier. | f | d | f | b | f | d | b | b | b | f |
| MEMBRES INFÉRIEURS | BASSIN | Moyen et petit fessiers. | b | d | f | b | d | d | b | b | b | f |
| MEMBRES INFÉRIEURS | BASSIN | Rotateurs de la cuisse en dehors. | b | d | f | b | b | d | b | b | b | f |
| MEMBRES INFÉRIEURS | CUISSE | Adducteurs. | b | d | d | b | b | b | f | b | f | ff |
| MEMBRES INFÉRIEURS | CUISSE | Triceps crural. | ff | d | ff | b | ff | d | f | f | f | ff |
| MEMBRES INFÉRIEURS | JAMBE | Jambier antérieur. | d | d | d | b | f | f | f | f | f | f |
| MEMBRES INFÉRIEURS | JAMBE | Péroniers. | d | d | d | b | ff | b | ff | b | b | b |
| MEMBRES INFÉRIEURS | JAMBE | Triceps sural. | b | b | b | b | f | b | b | b | b | b |
| MEMBRES INFÉRIEURS | JAMBE | Fléchisseurs des orteils. | b | b | b | b | b | b | b | b | b | b |

du corps présentent dans leur développement des inégalités nettement appréciables.

Un fœtus de cinq mois environ nous paraît être, au point de vue qui nous occupe, un objet d'étude favorable.

Nous devons dire immédiatement que les muscles ne nous ont pas semblé présenter de différences macroscopiques appréciables. Ce n'est que sur des coupes microscopiques que nous avons pu établir entre eux des distinctions.

Nous avons employé dans cette étude histologique une technique bien connue (liqueur de Muller, gomme, alcool, picrocarmin, glycérine).

Nous allons passer en revue les divers segments du corps.

Commençons par l'*avant-bras*, qui est particulièrement intéressant au point de vue des différences histologiques qui existent entre les divers muscles.

Le long supinateur est le muscle dont le développement est le plus avancé. Les fibres musculaires sont très rapprochées les unes des autres, la substance striée est très abondante dans chaque fibre, les champs de Cohnheim sont peu apparents et les noyaux situés, dans la plupart des fibres, à la périphérie, sous le sarcolemme.

Les fléchisseurs des doigts sont, au contraire, les muscles dont le développement est le moins avancé ; les fibres sont plus espacées que dans le supinateur, la substance est bien moins abondante, les champs de Cohnheim sont bien plus apparents (1), les noyaux plus nombreux et ils occupent dans beaucoup de fibres leur partie centrale.

Nous devons faire remarquer qu'il ne faut pas se contenter, pour soutenir qu'il y a une différence entre deux muscles au point de vue de leur degré de développement, d'examiner dans ces muscles quelques fibres en particulier. En effet, Grützner a montré que les muscles de l'homme sont mixtes, c'est-à-dire qu'ils se composent de fibres blanches et de fibres rouges, ou, en d'autres termes, de fibres inégalement développées (2). Il faut donc examiner chaque muscle dans une grande étendue.

Les radiaux et le rond pronateur sont, au point de vue qui nous occupe, intermédiaires entre le long supinateur et les fléchisseurs des doigts.

(1) Dans les fibres en voie de développement, comme dans celles qu'on peut observer à la suite de la section des nerfs, entre autres particularités, on remarque que les champs de Cohnheim sont plus apparents que dans les fibres adultes ou les fibres normales. Voir à ce sujet :

Des modifications que présentent les muscles à la suite de la section des nerfs qui s'y rendent, par J. Babinski. (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 7 février 1884.)

(2) Voir, au sujet des muscles rouges et des muscles blancs :

1° *Le Traité technique d'histologie* de M. Ranvier, p. 466.

2° *Le Recueil zoologique suisse* (20 sept. 1884) zur Anatomie und Physiologie der Quergestreiften Muskeln, von P. Grützner.

Nous pouvons, pour plus de commodité, indiquer par des chiffres le degré de développement de chaque muscle. Si, par exemple, nous fixons au supinateur le chiffre 5, nous donnerons aux fléchisseurs des doigts le chiffre 2, et aux radiaux, ainsi qu'au rond pronateur, le chiffre 3.

Passons maintenant en revue les autres régions, en employant aussi les chiffres pour donner une idée de leur degré de développement.

*Main :* Muscles de l'éminence thénar, 2; muscles de l'éminence hypothénar, 2.
*Bras :* Biceps, 3 ; triceps, 3.
*Épaule : Muscles extrinsèques,* deltoïde, 4; sous-épineux, 3 ; sous-scapulaire, 3.
*Muscles extrinsèques :* Grand dentelé, 5 ; grand dorsal, 5; rhomboïde, 5; portion adductrice du trapèze, 5; portion claviculaire du trapèze, 2.
*Face :* Orbiculaire des lèvres, 5; masséter, 2; muscles moteurs du pavillon de l'oreille, 1.
*Membres inférieurs :* Triceps crural, 5; triceps sural, 3; tibial antérieur, 5.

Si l'on compare dans chaque segment du corps les divers muscles au double point de vue auquel nous nous sommes placés dans ce travail, on constate que, pour la plupart d'entre eux, *il y a une corrélation intime entre le degré de rapidité de leur développement et leur degré de prédisposition à la myopathie.* Aux muscles prédisposés correspondent des muscles dont le développement est rapide, et réciproquement. C'est ainsi, par exemple, qu'à l'avant-bras, le supinateur est un muscle à la fois prédisposé et à développement rapide, que les fléchisseurs des doigts sont des muscles réfractaires et qui se développent lentement; enfin, que les radiaux et le rond pronateur sont intermédiaires à ces deux points de vue. Au membre inférieur on peut faire les mêmes remarques en ce qui concerne le triceps crural et le triceps sural. Le trapèze présente un intérêt tout particulier; la portion claviculaire de ce muscle est réfractaire, la portion adductrice est prédisposée; or, comme on peut le voir plus haut, le degré de développement de la première portion est indiqué par le chiffre 2, celui de la deuxième par le chiffre 5.

Il y a bien quelques exceptions à cette loi de corrélation, mais il est légitime d'admettre que chez tous les sujets le développement n'est pas toujours identique, et qu'un muscle dont le développement est généralement rapide se développe parfois un peu plus tardivement, ce qui expliquerait très bien les anomalies.

Voici maintenant deux autres questions qui peuvent être posées au sujet des myopathies :

1° *Pourquoi la myopathie débute-t-elle et prédomine-t-elle chez les divers malades, tantôt dans une région, tantôt dans une autre?*

Il est possible que le développement du système musculaire soit plus rapide parfois dans tel segment du corps, parfois dans tel autre. Une loi, analogue à celle qui préside à la localisation de la myopathie dans certains muscles, tiendrait ainsi sous sa dépendance la localisation de la myopathie dans certaines régions. Mais ce n'est là qu'une hypothèse.

2° *Quelle est la cause du développement de la myopathie? En quoi consiste la prédisposition de certains sujets, de certaines familles à cette affection?*

Nous venons de voir que chez les myopathiques les muscles prédisposés sont ceux dont le développement est rapide, que les muscles réfractaires sont ceux qui se développent tardivement. En se fondant sur cette observation, on peut supposer, croyons-nous, que la prédisposition à la myopathie tient à ce que chez certains sujets le développement du système musculaire en général est plus rapide que chez les autres. Mais ce n'est là aussi qu'une hypothèse, et quelque séduisante qu'elle puisse être, nous ne l'émettons que sous toutes réserves, car nous n'avons pas actuellement, pour l'étayer, de faits précis.

En résumé, en dehors des hypothèses qu'elles peuvent suggérer, *les recherches que nous avons faites conduisent à établir une loi de corrélation entre le degré de prédisposition des muscles à la myopathie et le degré de rapidité de leur développement ; elles montrent ainsi qu'il existe, dans certains cas, pour le système musculaire, comme pour le système nerveux central, un lien entre l'anatomie pathologique et l'anatomie de développement* (1).

---

## Sur quelques points importants relatifs a la durée de la survie des lapins après l'injection sous-cutanée du liquide contenant le poison de l'air expiré,

par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval.

L'étude des particularités observées chez les quatorze lapins qui sont morts, à notre laboratoire, après l'injection sous-cutanée d'une certaine quantité de liquide contenant le poison de l'air expiré, conduit à des remarques d'un très haut intérêt. Avant d'exposer ces conclusions, nous allons, dans le tableau suivant (p. 152), faire connaître les circonstances principales des quatorze expériences dont il s'agit. Nous nous bornerons à dire que le liquide pulmonaire d'homme et de chien a été obtenu à l'aide des appareils décrits par nous dans une précédente communication

(1) C'est, en particulier pour les centres nerveux, le cas de la sclérose latérale amyotrophique.

(*Comptes rendus*, 1888, p. 54) et que le liquide *salin* est du liquide pulmonaire de chien, traité par un acide, puis rendu neutre par un alcali. Ce dernier liquide contenait ainsi un sulfate ou un oxalate de l'alcaloïde qui donne à l'air expiré sa puissance toxique. Quant au liquide obtenu par le lavage pulmonaire, nous avons dit, dans plusieurs de nos communications, en quoi consiste ce lavage. Les lapins employés dans ces expériences pesaient tous (excepté le second — 1,750 grammes, et le treizième — 2,350 grammes) de 1,800 à 2,000 grammes.

Voici ce tableau :

| Nos. | Survie. | Espèce de liquide. | Quantité injectée. |
|---|---|---|---|
| 1. | De 12 à 15 h. . . . . . | Liquide d'homme . . . . . . | 25 c. c. |
| 2. | Moins de 15 h. . . . . . | — de chien (bouilli). . . | 31 — |
| 3. | De 15 à 16 h. . . . . . | — — — . . . . . . . | 24 — |
| 4. | 18 h. . . . . . . . . . | — d'homme. . . . . . . . | 20 — |
| 5. | De 18 à 20 h. . . . . . | — de chien. . . . . . . . | 40 — |
| 6. | De 18 à 20 h. . . . . . | — — — . . . . . . . | 24 — |
| 7. | De 20 à 24 h. . . . . . | Lavage pulm. de chien. . . . | 25 — |
| 8. | De 23 à 24 h. . . . . . | Liquide de chien. . . . . . . | 30 — |
| 9. | Environ 24 h. . . . . . | — — — . . . . . . . | 30 — |
| 10. | 1 j. 15 ou 16 h. . . . . | — — — . . . . . . . | 44 — |
| 11. | 1 j. 20 h. . . . . . . . . | Lavage pulm. de chien. . . . | 16 — |
| 12. | 4 j. 22 h. . . . . . . . . | Liquide salin — — . . . . | 25 — |
| 13. | 6 j. 1/4 ou 1/2. . . . . | Lavage pulm. de lapin. . . . | 24 — |
| 14. | 7 j. et quelq. h. . . . . | Liquide salin de chien. . . . | 22 — |

Nous pouvons dire, d'après ce tableau :

1° Que le liquide frais des poumons de l'homme est plus rapidement mortel que celui du chien ;

2° Que deux des trois longues survies (de quatre à sept jours) appartiennent à l'injection du liquide contenant un sel de l'alcaloïde toxique de l'air expiré, et la troisième à l'injection d'un liquide de lavage pulmonaire d'un lapin, liquide que nous n'avons pu obtenir qu'en injectant une quantité considérable d'eau dans les poumons, de telle sorte que le poison était très dilué ;

3° Que les neuf individus sur quatorze qui sont morts dès le premier jour (de douze à vingt-quatre heures après l'injection) ont tous (excepté le n° 7) reçu du liquide de condensation de vapeurs pulmonaires d'homme ou de chien.

Si maintenant nous tenons compte de la quantité de liquide injectée,

nous voyons que la survie moyenne des six lapins qui ont reçu le moins de liquide pulmonaire (n° 11, 16 c. c. ; n° 4, 20 c. c. ; n° 14, 22 c. c. et les n$^{os}$ 3, 6 et 13, 24 c. c. chacun) a été d'environ soixante-dix heures, tandis que la survie moyenne des trois (n$^{os}$ 1, 7, 12) qui ont reçu 25 c. c. chacun a été de quarante-trois heures, et celle des cinq autres qui ont reçu 30 c. c. (n$^{os}$ 8 et 9), 31 c. c. (n° 2), 40 c. c. (n° 5) et 44 c. c. (n° 10), n'a été que de vingt-deux à vingt-trois heures.

On voit par ces détails que la quantité de liquide injectée, comme on devait s'y attendre, a une très grande influence sur la durée de la survie. Lorsqu'à cette circonstance se joint celle dont nous avons parlé plus haut, c'est-à-dire l'emploi d'un liquide ayant une toxicité moindre que celle des liquides que nous avons généralement employés, on peut voir les longues survies qui ont été constatées chez les n$^{os}$ 12, 13 et 14. On remarquera que ces trois derniers lapins qui ont eu une survie exceptionnellement longue ont reçu tout autant de liquide toxique que les lapins 1, 3, 4, 6 et 7, dont la survie a été extrêmement courte. Ces différences dépendent du degré de toxicité du liquide employé.

Ce que nous disons ici, à l'égard d'injections sous-cutanées, nous l'avons observé aussi à l'égard des injections dans le sang.

---

## Évolution biologique d'un hyménoptère parasite de l'aspidiotus du laurier rose,

par M. le D$^{r}$ Lemoine,

Professeur à l'École de médecine de Reims.

Depuis longtemps déjà les naturalistes avaient été frappés par la singulière propriété que présentent un certain nombre d'hyménoptères, de déposer leurs œufs dans l'intérieur du corps d'autres insectes. Ces œufs, puisant dans le liquide nutritif de leur hôte, les éléments de leur développement, augmentent successivement de volume, changent de forme et offrent dans leur mode d'évolution des particularités toutes spéciales qui se poursuivent dans les différentes formes par lesquelles passent la larve et la nymphe pour arriver à l'état d'insecte parfait.

L'hyménoptère dont va s'occuper M. Lemoine diffère notablement des types décrits par Ganine et se rapproche davantage du *teleas* étudié par Howard Ayers.

Rien n'est plus élégant que cet insecte, dont les ailes, à aspect irisé et garnies de longues franges soyeuses, sont sans cesse en mouvement. Il s'arrête, s'arcboute, introduit un œuf, puis s'éloigne, pour recommencer bientôt la même manœuvre. Toujours il choisit un aspidiotus jeune, bien

qu'ayant déjà subi sa première mue, de façon que l'œuf, sans épuiser immédiatement son hôte, ait devant lui la période de temps nécessaire pour franchir ses diverses phases évolutives.

Cet œuf, fort petit et de forme ovalaire, ne contient tout d'abord que deux petites masses nucléées, reliées sous forme de cordons à ses deux pôles. Ces deux masses se rejoignent et se disposent de façon à présenter un élément médian relié par un mince cordon à la fois à trois éléments en rapport avec le pôle supérieur et trois éléments contigus au pôle inférieur. Ces éléments polaires paraissent, par conséquent, devoir jouer un rôle important au point de vue nutritif, par rapport à l'élément médian qui, à lui seul, va constituer l'embryon.

A cet effet, il grossit, se remplit d'une masse granuleuse, véritable vitellus, donne naissance sur son pourtour à une couche blastodermique, puis se subdivise bientôt en deux portions appliquées l'une sur l'autre et correspondant à la tête et au corps de l'embryon. Celui-ci, peu de temps avant la rupture des membranes de l'œuf, présente une forme allongée, renflée à son extrémité céphalique qui est armée de deux fortes mandibules et s'effilant à son extrémité postérieure garnie d'éminences épineuses qui paraissent permettre à la larve devenue libre de prendre un point d'appui sur les viscères de l'aspidiotus, pour progresser lentement. Tel est le premier état larvaire.

Le deuxième état larvaire ne présente plus ni mandibules, ni épines. On peut alors étudier le système nerveux formé d'une masse sus-œsophagienne bilobée et d'une chaîne sous-œsophagienne dont les ganglions sont presque contigus, le tube digestif encore clos à son extrémité postérieure, ses diverses glandes annexes, le rudiment des organes génitaux.

La larve, d'abord repliée, se redresse peu à peu et l'on va pouvoir suivre toutes les modifications qui l'amèneront successivement à l'état de nymphe et d'insecte parfait.

Ces modifications peuvent être étudiées sur la série des dessins mis sous les yeux de la Société.

Il est ainsi possible de se rendre compte du mode d'origine et de constitution du système trachéen, de la première apparition des membres, d'abord sous forme de simples mamelons qui vont s'allongeant et se compliquant de plus en plus, des modifications du système nerveux, du tube digestif qui s'ouvre bientôt à son extrémité postérieure, des diverses glandes annexes et des organes génitaux.

L'insecte, arrivé à son complet développement, s'échappe par une perforation qu'il pratique à la paroi du corps de l'aspidiotus.

## Étude physiologique d'une nouvelle alcamine,

par M. E. Louïse.

Kraut et Lossen ont établi les premiers que l'atropine se dédouble sous des influences diverses en une base nouvelle : la tropine et en acide tropique. Cette tropine, dont la constitution complète est inconnue et dont la synthèse n'a pu encore être réalisée, est caractérisée par un oxhydryle alcoolique qui lui donne la propriété de se combiner aux acides avec élimination d'eau. Aussi, faire des bases tertiaires possédant un radical alcoolique, c'est réaliser jusqu'à un certain point le type *tropine* et fonder une nouvelle série de bases à la fois amine et alcool. Ladenburg découvrit ces bases nouvelles et leur donna le nom d'alcamine, pour rappeler leur double fonction.

La famille des alcamines possède déjà un assez grand nombre de termes ; on peut néanmoins chercher à l'augmenter encore, et il est permis d'espérer que, parmi les nouveaux produits, il s'en trouvera qui jouissent de propriétés physiologiques intéressantes ou qui deviennent entre les mains du médecin d'efficaces agents thérapeutiques.

C'est dans cette pensée que je me suis proposé de faire la synthèse d'une nouvelle alcamine, l'*Oxypropylèndiisoamylamine;* j'ai pu la réaliser en faisant agir la propylène chlorbydrine primaire sur la diisoamylamine.

Cette base, dont l'étude chimique ne peut trouver place ici, se présente sous forme d'un liquide huileux, incolore, d'une odeur peu agréable. Tous les sels simples auxquels elle donne naissance avec les acides, sont facilement solubles dans l'eau.

L'étude physiologique dont nous allons maintenant présenter le résumé succinct repose sur un assez grand nombre d'expériences faites sur des chiens, auxquels on administrait en injection hypodermique le chlorhydrate de la nouvelle base en solution aqueuse parfaitement neutre.

Nos expériences peuvent se diviser en deux parties : les premières nous ont permis de constater que cette base agit d'une façon énergique sur l'économie des animaux et que l'intoxication aiguë qui résulte de son absorption est toujours accompagnée de phénomènes identiques.

Dans la deuxième série d'expériences nous avons cherché à approfondir davantage notre sujet et à analyser d'une façon précise les phénomènes physiologiques produits par la nouvelle base en enregistrant les désordres de la respiration et de l'appareil circulatoire.

Je n'insisterai pas sur les expériences au moyen desquelles nous avons pu déterminer le degré de toxicité de cette substance, et j'en indiquerai seulement les résultats :

0 gr. 2 d'alcamine par kilogramme de l'animal, pris en une seule fois

ou à dose fractionnée, amène nécessairement la mort en une heure au plus.

Voici maintenant les symptômes généraux observés :

Dix minutes environ après l'injection, l'animal intoxiqué est pris d'un frémissement musculaire marqué ; il fixe des yeux effarés vers une direction déterminée, avance et recule en aboyant, comme s'il se trouvait en présence d'un ennemi. Il s'agit, bien certainement ici, d'hallucinations accompagnant une surexcitation des plus intenses.

A ces hallucinations succèdent des convulsions; le chien tombe sur le flanc, sa respiration est haletante et ses membres sont secoués par des mouvements épileptiformes. Il bave abondamment, sa langue est pendante, les sphincters sont relâchés.

Mais bientôt le chien se relève, il aboie avec colère et semble, de plus, souvent en proie à un délire furieux; il court en tous sens et menace ceux qui l'approchent. Ses mouvements ont néanmoins toute leur précision, sans trace d'incoordination. Une nouvelle crise, en tout semblable à la première, le saisit subitement et le terrasse de nouveau; les cris furieux cessent et font place à l'état convulsif décrit plus haut. L'animal se relève bientôt et de nouveau il est en proie à une agitation extrême.

En résumé, ce poison provoque alternativement :

1° Des crises convulsives dans lesquelles l'animal est terrassé;

2° Une période d'agitation extrême, le plus souvent furieuse, sans désordre de la locomotion.

La mort survient après ces manifestations successives, si toutefois la dose administrée est suffisante. Dans le cas contraire, l'animal retrouve assez promptement son état normal.

A l'autopsie, les deux ventricules sont en systole; celle-ci est plus marquée à gauche; les poumons sont couleur lie de vin, congestionnés, mais sans hémorrhagie ni infarctus; la rate est volumineuse, turgescente; les reins bleuâtres, congestionnés; pas d'urine dans la vessie; on remarque une congestion veineuse intense du cerveau.

(*A suivre.*)

(*Laboratoire de physiologie générale de la Faculté des sciences de Lyon.*)

---

## Sur la circulation de l'écrevisse,

par M. E.-L. Bouvier.

(*Note présentée par M. Edm. Perrier.*)

L'appareil circulatoire de l'écrevisse est depuis longtemps connu dans ses traits généraux ; on sait qu'il se compose d'un cœur percé de six

orifices, de trois artères antérieures, de deux artères hépatiques et d'une aorte postérieure qui se divise en deux troncs immédiatement en arrière du cœur. Des trois artères antérieures, l'artère médiane est considérée comme étant l'artère ophtalmique et les deux latérales comme des artères antennaires, chargées aussi d'irriguer l'estomac ; quant à l'aorte postérieure, on sait qu'elle envoie verticalement en dessous une grosse artère plongeante, l'artère sternale, que cette artère passe à côté de l'intestin et traverse la chaîne nerveuse, qu'enfin elle forme au-dessous de celle-ci une artère ventrale qui, dans la région thoracique, reçoit le nom d'artère maxillo-pédieuse et, dans la région abdominale, le nom d'artère abdominale inférieure, l'artère abdominale supérieure étant formée par le prolongement de l'aorte postérieure.

A ce schéma vulgaire et bien connu de tous j'ai ajouté quelques détails dont plusieurs ne seront peut-être pas sans importance.

L'artère ophtalmique n'irrigue pas le rostre, elle ne se prolonge pas jusqu'à la bouche, comme on le croyait jusqu'ici ; enfin, son rôle dans l'irrigation des yeux est tout au plus égal à celui des artères antennaires. Lorsqu'elle arrive à la base du rostre, un peu en arrière du cerveau, l'artère ophtalmique forme un renflement caractéristique tout à fait semblable à celui des amphipodes et des lœmodipodes. L'artère devient ensuite plongeante, émet une branche cervicale et se bifurque pour envoyer un rameau aux yeux et une fine artériole à la base des antennules. Elle émet aussi quelques autres branches sur lesquelles je reviendrai plus tard.

Après avoir émis quelques fines branches, l'artère antennaire envoie un gros tronc (artère stomacale) à l'estomac et à ses muscles postérieurs ; elle passe ensuite en dehors de l'adducteur des mandibules, envoie quelques artérioles à la membrane qui tapisse la carapace, puis se divise en une branche dorsale et en une branche un peu plus profonde. La branche dorsale émet plusieurs rameaux gastriques et se prolonge dans le rostre où elle s'anastomose à angle aigu avec son homologue du côté opposé ; dans cette région, ses rameaux irriguent le rostre. La branche profonde émet quelques rameaux qui se distribuent sur la face supérieure de la glande verte, puis un gros rameau qui plonge dans l'intérieur de celle-ci ; elle suit plus loin le bord antérieur de la tête, au-dessous du rostre et dans le plan qui correspond à la face supérieure des antennules. Dans cette région, elle se dirige de l'extérieur à l'intérieur, émet un rameau cervical, une grosse branche antennaire, un rameau qui se rend dans le pédoncule oculaire, enfin une ou deux branches antennulaires; elle se continue ensuite en avant du cerveau, se rencontre sur la ligne médiane avec son homologue du côté opposé et forme avec elle un tronc commun récurrent situé sur la face ventrale. Ce tronc commun, de dimension fort restreinte, émet une branche cervicale et quelques fins rameaux sur lesquels il n'y a pas lieu d'insister dans cette

note, il atteint finalement l'œsophage où il entre en rapport, comme je le montrerai plus loin, avec l'artère maxillo-pédieuse.

Le tube digestif est irrigué par toutes les artères qui se trouvent dans son voisinage ; outre la branche stomacale de l'artère antennaire, il reçoit des rameaux de l'artère ophtalmique, des artères hépatiques et de l'artère abdominale supérieure. Dans sa région œsophagienne et dans la partie inférieure de l'estomac, il reçoit en outre de puissants rameaux qui se détachent de l'artère maxillo-pédieuse à son extrémité antérieure.

L'artère abdominale inférieure seule n'envoie aucune branche à l'intestin, mais, au voisinage du telson, immédiatement en arrière du dernier ganglion, elle se met en relation directe avec l'artère abdominale supérieure. Celle-ci, en effet, dès qu'elle atteint le sixième anneau abdominal, se divise en deux branches qui distribuent le sang au sixième anneau et à ses larges appendices biramés ; d'ailleurs, ces deux branches émettent chacune un rameau qui passe sous l'intestin.

Le plus souvent, les deux rameaux débouchent l'un dans l'autre sans intermédiaire; quelquefois pourtant, l'anastomose s'effectue par l'intermédiaire d'une artériole; dans tous les cas, il se forme un collier intestinal en avant du telson. Ce collier irrigue toujours le dernier anneau; il se met, en outre, en relation avec l'artère abdominale inférieure qui débouche à plein canal soit dans le collier lui-même au point où s'effectue l'anastomose, soit dans le plus puissant des rameaux qui se rendent à l'anneau terminal. Cette anastomose importante est très facile à préparer; d'ailleurs, on peut la mettre en évidence par la simple méthode expérimentale; si l'on injecte, en effet, l'artère abdominale supérieure, en dirigeant la canule en arrière, on injecte en même temps l'artère abdominale inférieure (1).

L'artère maxillo-pédieuse irrigue les pattes thoraciques et buccales, les muscles du plancher ventral et les parois de la chambre branchiale; elle envoie aussi de fins rameaux dans les tiges qui supportent les branchies. Arrivée en arrière de l'œsophage, elle se divise en deux grosses branches qui envoient de puissants rameaux aux glandes vertes et se terminent en avant sur le toit de la chambre branchiale. Chaque branche émet deux artères œsophagiennes, une postérieure et une antérieure.

L'artère antérieure remonte sur la face correspondante de l'estomac et, entre autres branches, en émet une qui s'anastomose plus ou moins directement avec l'extrémité postérieure du tronc commun récurrent formé

(1) Les relations entre les deux artères abdominales ne sont signalées nulle part. Toutefois, dans un tableau de cours complètement inédit, M. Biétrix a représenté ces relations sans faire mention toutefois du collier intestinal. J'ai eu connaissance de ce tableau après avoir achevé ce travail et par un pur effet du hasard.

par les artères antennaires. Ainsi se forme un fin collier artériel, intimement appliqué sur l'œsophage, assez irrégulier, un peu variable dans ses dimensions, mais toujours très constant dans ses rapports. Ce collier rappelle complètement, par sa position et par ses rapports, le collier œsophagien artériel des édriophtalmes; il est aussi l'homologue du collier artériel de la limule et du scorpion. Il est situé à peu près au niveau du collier nerveux, mais, comme il est en partie formé par des branches de l'artère maxillo-pédieuse, située au-dessous de la chaîne nerveuse ventrale, il doit être considéré comme occupant la même position que le collier artériel des édriophtalmes. On sait que celui du scorpion est situé au-dessus du collier nerveux, et que, chez la limule, le collier artériel renferme le collier nerveux lui-même. Ces différences, comme l'a montré M. Milne-Edwards, doivent être attribuées à la manière dont s'est endigué le courant artériel.

L'artère ophtalmique et les deux artères antennaires de l'écrevisse correspondent morphologiquement à l'aorte supérieure des édriophtalmes. Chez les icopodes, cette artère passe en arrière du cerveau avant de former le collier artériel; mais, chez les amphipodes et chez les lœmodipodes cette artère se bifurque et forme un collier péri-cérébral avant de constituer le collier œsophagien. Que la branche postérieure du collier péri-cérébral soit supprimée et l'on arrive à la disposition que j'ai signalée chez l'écrevisse.

Le tronc commun récurrent n'est pas également en relation avec les deux artères œsophagiennes antérieures; tantôt il se continue plus directement dans celle du côté droit, tantôt dans celle du côté gauche. Quelquefois même il ne paraît être en relation qu'avec l'une ou l'autre des deux artères, mais cette anomalie ne s'observe que sur les individus dont l'injection n'est point parfaite. Dans tous les cas, le tronc commun communique avec l'artère maxillo-pédieuse, et c'est évidemment sa position sur la ligne médiane ventrale qui nécessite la formation du collier artériel.

---

## Sur la maladie vermiculaire de l'oignon,

par M. Joannes Chatin.

J'ai fait connaître, il y a quelques années, une maladie vermiculaire qui se développe sur l'oignon vulgaire (*Allium Cepa*) et qui est essentiellement causée par une anguillule appartenant au même genre que l'anguillule du blé niellé; c'est le *Tylenchus putrefaciens*. Depuis lors, cet helminthe a été signalé sur divers points de la France, dans les provinces

rhénanes et dans différentes contrées de l'Europe septentrionale ; presque partout où il s'est montré, il a causé de sérieux ravages dans les cultures.

Récemment, grâce à l'obligeance de M. Willot, j'ai pu observer sur des oignons récoltés à Passy une helminthiasis qui semblait particulièrement grave, car elle paraissait due aux atteintes simultanées de plusieurs nématodes. En outre du *Tylenchus putrefaciens*, on trouvait effectivement le *Leptodera terricola*, le *Pelodera strongyloïdes*, etc.

Doit-on accorder à ces divers helminthes une part égale dans le développement de la maladie? Doit-on imputer à la multiplicité des types zoologiques l'acuité ou l'intensité des désordres observés dans la plante? Je ne le pense pas et, bien que je n'aie eu à ma disposition que des oignons déjà profondément altérés et désorganisés, j'incline à penser que le *Leptodera terricola* et le *Pelodera strongyloïdes* doivent être regardés surtout comme des saprophytes qu'on ne saurait assimiler, sous le rapport de l'action nocive, au *Tylenchus putrefaciens*.

Je poursuis en ce moment des recherches qui, je l'espère, me permettront de formuler à cet égard des conclusions plus précises ; dès maintenant, je crois devoir appeler l'attention sur les erreurs que pourrait causer la coexistence de ces différents vers qu'il importe de distinguer soigneusement, surtout en l'état actuel du groupe des anguillules, qui ne laisse pas d'offrir quelque confusion au point de vue taxinomique.

---

*Le Gérant :* G. Masson.

Paris.— Imprimerie G. Rougier et C^ie^, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 18 FÉVRIER 1888

M. Galezowski : Des symptômes initiaux d'ataxie locomotrice et en particulier de la paralysie d'accommodation. — M. L. Lapicque : Note sur un nouvel uréomètre. — MM. A. Hénocque et G. Baudouin : Relations entre la température et l'activité de réduction dans la fièvre typhoïde. — M. A. d'Arsonval : Remarques à propos de la communication de M. Hénocque. — M. Malassez : Remarques sur la mesure de l'activité respiratoire des tissus par la méthode de M. Hénocque. — MM. G. Pouchet et L. Wertheimer : Sur les glandes cutanées chez l'écrevisse. — M. d'Arsonval : Nouvelle lumière par incandescence au gaz d'éclairage. Applications à l'examen microscopique, à l'analyse spectrale et à la photographie. — M. Gréhant : Composition des produits de la combustion du gaz d'éclairage ; ventilation par le gaz. — MM. Brown-Séquard et d'Arsonval : Remarques au sujet de la ventilation des lieux habités.

**Présidence de M. Brown-Séquard.**

## Des symptomes initiaux d'ataxie locomotrice et en particulier de la paralysie d'accommodation,

par M. le Dr Galezowski.

*Mémoire lu à la Société de Biologie le* 18 *février* 1888.

Messieurs,

Il serait superflu aujourd'hui de s'étendre sur la symptomatologie de l'ataxie locomotrice, surtout après les travaux vraiment merveilleux et si complets de Duchenne de Boulogne, de Vulpian, de Charcot et de leurs élèves. Les troubles oculaires de l'ataxie jouent, inconstestablement, un grand rôle dans la symptomatologie de cette maladie. Peut-être pourrai-je réclamer pour moi quelque mérite dans les dernières études et plus particulièrement dans la description des signes pathognomoniques de l'atrophie des papilles tabétiques; la planche en chromolithographie de l'aspect ophtalmoscopique de la papille, qui se trouve jointe à la première édition de l'ouvrage de Duchenne de Boulogne en est le témoignage, de même que mes publications sur la dyschromatopsie.

C'est ici aussi, dans cette enceinte, Messieurs, que je vous ai démontré, qu'une ophthalmoplégie générale, caractérisée par la paralysie de tous les nerfs moteurs de l'œil, est un des symptômes propres à l'ataxie.

Aujourd'hui, je viens soumettre à votre appréciation des faits d'un

autre genre, ce sont des symptômes isolés, très minimes en apparence, et qui témoignent du début de la maladie tabétique et serviront de diagnostic différentiel là précisément où les autres symptômes font complètement défaut.

Je veux vous parler, Messieurs, d'un des symptômes très caractéristiques de l'ataxie locomotrice, — *de la paralysie du muscle accommodateur, sans mydriase, accompagnée d'une anesthésie cutanée en plaques au pourtour de la région orbitaire*.

Nous savons depuis longtemps que les troubles oculaires s'observent généralement au début de la maladie et bien avant que les phénomènes caractéristiques de la maladie fassent leur apparition. C'est ainsi que nous voyons les malades se présenter à nous avec une paralysie de la sixième, quatrième ou troisième paire, et nous y retrouvons souvent l'indice de l'ataxie.

Mais il arrive des cas dans lesquels les personnes qui se plaignent d'un trouble de la vue ne présentent aucune de ces paralysies ; les membranes internes de leurs yeux sont complètement saines, l'acuité visuelle à distance est tout à fait normale, et néanmoins ils ne voient pas bien d'un seul œil ni à lire ni à écrire ; la pupille est normale et il n'y a point de mydriase.

C'est en examinant ces malades avec une plus grande attention que j'ai pu découvrir une paralysie du muscle accommodateur, sans paralysie du sphincter de l'iris et sans aucune autre lésion de l'œil. En observant ces malades pendant un certain temps, j'ai vu peu à peu d'autres symptômes de l'ataxie locomotrice se développer et la maladie prendre au bout de quelque temps les caractères typiques de la maladie.

La *micropsie* s'observe aussi chez ces malades, micropsie analogue à celle qu'on constate dans la mydriase, et pourtant la pupille ne se dilate pas ni dans l'obscurité, ni pendant le repos absolu de l'œil.

La paralysie de l'accommodation peut être accompagnée d'autres phénomènes, plus ou moins importants et plus ou moins graves, et qui, pris ensemble, constitueront des signes caractéristiques de la maladie. C'est ainsi que nous voyons la paralysie de l'accommodation avec des douleurs dans les branches de la cinquième paire, sourdes ou lancinantes, diminution ou abolition des réflexes rotuliens, etc. Mais *il y a un phénomène* qui me paraît avoir une importance considérable, *c'est l'anesthésie locale et disséminée dans la région péri-orbitaire*. Cette anesthésie, que j'avais déjà observée à toutes les périodes d'ataxie, se rencontre aussi avec la parésie accommodative. Par moment, ces plaques anesthésiques de la peau donnent lieu à la formation de pustules de zona et constituent un vrai zona ophtalmique. Nous avons soigné le mois dernier, avec mon ami le professeur Bouchard, un malade atteint d'ataxie et d'une péri-encéphalite diffuse, et qui était pris subitement d'un herpès zona, avec paralysie d'accommodation. Ces derniers symptômes sont aujourd'hui en voie de

guérison. Nombre de fois, j'ai pu observer le phénomène d'anesthésie cutanée dans la région du front, des tempes et au début de tabes, et je puis dire aujourd'hui qu'on peut considérer ces signes comme pathognomoniques de la maladie ataxique au début.

La paralysie du muscle accommodateur se rencontre certainement dans d'autres maladies, mais elle a d'autres caractères qui la font différencier de la paralysie ataxique. D'abord, on peut l'observer simple, isolée, sans mydriase dans la diphtérie, mais alors elle est binoculaire et survient à la suite des accidents caractéristiques de la diphtérie.

Une contusion et une blessure de la région péri-orbitaire peut donner lieu à ce même phénomène ; le plus souvent, elle est accompagnée de mydriase et n'est pas compliquée d'anesthésie cutanée. Hier, justement, on m'a amené un collégien de onze ans qui a reçu un coup sur le bord orbitaire inférieur droit, et il a une paralysie d'accommodation sans mydriase, mais avec une ecchymose de la paupière inférieure.

La syphilis peut produire une paralysie de l'accommodation, mais le plus souvent aussi avec mydriase et paralysie d'autres branches de la troisième paire. Selon moi, lorsqu'on voit chez un ancien syphilitique apparaître une paralysie d'accommodation, on doit avoir là l'indice, non point d'une simple altération syphilitique de la racine courte du ganglion ciliaire, mais une altération du noyau spinal qui donne l'innervation au muscle accommodateur.

Sur l'observation faite par M. le Président Brown-Séquard, pourquoi le présentateur faisait la distinction entre les paralysies ataxiques et syphilitiques, quand on a admis aujourd'hui que l'ataxie est due à la syphilis, — le docteur Galezowski fait la réponse suivante :

Dr Galezowski. — Je suis très heureux de saisir l'occasion qui m'est fournie par l'observation de M. le Président, pour dire que je partage complètement son opinion, et je puis dire aujourd'hui en toute sincérité que l'ataxie, accompagnée des troubles oculaires, est, dans la grande majorité des cas, liée à la syphilis, comme M. Fournier l'a démontré. Seulement si je faisais plus haut cette distinction, c'est que je craignais qu'on n'attribuât la paralysie dont il s'agit à une altération des fibres nerveuses périphériques, tandis que, en réalité, il s'agit, selon moi, d'une altération dans la partie centrale d'innervation, dans la moelle épinière.

Dans un travail que je prépare actuellement pour être lu à l'Académie de médecine, je démontre, par une statistique de plus de huit cents atrophies des papilles ataxiques, que plus de moitié des cas se trouvent liés à la syphilis. Je pense donc, comme M. le Président, que si l'on trouve des symptômes certains, initiaux de l'ataxie locomotrice, on pourra peut-être, par un traitement énergique et persévérant, arrêter le développement de l'affection tabétique.

Selon moi, le seul traitement efficace dans ces affections est la méthode des frictions prolongées pendant deux années consécutives. Je suis conduit à cette conclusion par les expériences que j'ai eu l'occasion de faire, en soignant les malades atteints de la choroïdité syphilitique, et que je n'ai pu guérir que du moment que j'ai pris la résolution de les soigner par les frictions générales mercurielles durant deux années consécutives. Ce n'est qu'au bout de ce laps de temps que j'ai vu le fond de l'œil s'éclaircir, les fonctions du corps vitré disparaître et la rétine reprendre ses fonctions visuelles. Ces frictions doivent être faites tous les jours, pendant deux années consécutives, à la dose de 2 à 3 grammes par jour; la guérison n'a lieu qu'après deux années de ce traitement.

En me basant sur cette expérience, qui ne laisse pour moi aujourd'hui aucun doute, je me permets d'émettre l'avis que si l'on retrouve chez les syphilitiques les moindres symptômes de l'ataxie locomotrice à l'origine même de la maladie, on devra soumettre ces malades aux frictions mercurielles et continuées pendant deux années consécutives et peut-être on sauvera ainsi un certain nombre de malades, qui autrement sont condamnés à perdre la faculté visuelle.

---

## Note sur un nouvel uréomètre,

par M. L. Lapicque.

L'uréomètre que j'ai eu l'honneur de présenter à la Société est fondé sur le principe de la mesure de l'azote dégagé par l'hypobromite de soude dans une atmosphère close.

Il existe un certain nombre d'appareils fondés sur ce principe; mais j'ai été amené, pour analyser des urines très chargées en urée, à imaginer un dispositif nouveau, permettant de mettre au contact de ces urines une quantité aussi grande que l'on veut d'hypobromite, sans avoir à la mesurer.

Un récipient A, contenant l'urine est fermé par un bouchon de caoutchouc percé de deux trous. L'un de ces trous reçoit un tube de caoutchouc serré par une pince qui peut laisser s'écouler l'hypobromite contenu dans un récipient supérieur B; le second trou fait communiquer l'atmosphère de A avec celle de B au moyen d'une tubulure située en haut et sur le côté de B. Enfin, le bouchon qui ferme B en haut reçoit le tube de communication qui se rend à la cloche graduée, usitée dans les uréomètres à eau. Ceci posé, si l'on ouvre la pince placée entre B et A, une certaine quantité de liquide passe de B en A, et un égal volume d'air

passe par le second tube de A en B. Le volume de l'atmosphère close, qui comprend A, B et la cloche graduée, ne changera donc que s'il se dégage dans l'appareil un gaz, et l'augmentation de ce volume sera égale au volume du gaz dégagé.

Ce dispositif permet une très grande rapidité dans les opérations. De plus, comme on règle à volonté la quantité d'hypobromite à mettre au contact de l'urine, on peut être sûr d'avoir employé une quantité suffisante du réactif, tout en n'employant que la quantité nécessaire.

L'appareil peut être appliqué à toutes les déterminations quantitatives de gaz dégagé par une réaction quelconque.

---

## Relations entre la température et l'activité de réduction dans la fièvre typhoïde,

par MM. A. Hénocque et G. Baudouin.

L'étude comparative des courbes qui représentent, d'une part, la marche de la température, et, d'autre part, les variations de la durée de la réduction mesurée au pouce, aussi bien que les notations de l'activité de la réduction déduite du rapport entre la quantité d'oxyhémoglobine et la durée de la réduction, démontrent avec la plus grande netteté ce fait, général dans la fièvre typhoïde, qu'aux maxima de la *température* correspondent les maxima de la *durée de réduction de l'oxyhémoglobine*. Il y a donc un rapport constant et direct entre l'élévation de la température et la lenteur de la réduction.

Il en résulte que l'activité de la réduction, c'est-à-dire l'énergie de la consommation de l'oxygène du sang par les tissus, est en sens inverse de l'élévation de la température.

L'intensité de la fièvre amène donc une diminution conjuguée de l'activité des oxydations.

Si nous rapprochons ces résultats des observations qui ont été faites par des méthodes toutes différentes, telles que l'appréciation de la quantité de l'acide carbonique produit dans la fièvre typhoïde, ou l'analyse comparative des déchets de la désintégration organique étudiée dans les urines, nous trouvons que les faits observés par MM. Wertheim, Regnard, Albert Robin, concordent avec ceux que nous signalons.

En résumé, aux périodes des températures élevées correspondent des périodes de diminution de l'activité de réduction, ce qui s'observe principalement dans les premiers septennaires (c'est-à-dire pendant le développement le plus grand de la fièvre) ; à la défervescence de la température correspond une augmentation progressive de l'activité de

réduction qui se rapproche de la normale, mais les rechutes par écart de régime ou par une complication quelconque, en ramenant l'élévation de température, produisent immédiatement un ralentissement dans l'activité de la réduction.

---

### Remarques a propos de la communication de M. Hénocque, par M. A. d'Arsonval.

Je suis heureux de constater que les observations cliniques faites par M. Hénocque viennent confirmer une fois de plus les résultats que j'ai déduit, il y a plusieurs années, d'observations calorimétriques que j'ai faites sur des animaux rendus fébricitants.

J'ai montré, à plusieurs reprises (1), que le thermomètre était non seulement impuissant à nous renseigner sur les variations survenues dans la production de la chaleur animale, mais qu'il pouvait même nous induire en erreur. J'ai déjà fait verbalement les mêmes remarques à propos d'une communication de M. A. Robin, sur la diminution des oxydations dans la fièvre typhoïde. A une température centrale plus élevée ne correspond pas nécessairement une augmentation de la thermogenèse, et inversement. En un mot, les expressions *hyperthermie* et *hypergenèse thermique* ne sont pas synonymes. Qu'il me suffise de rappeler parmi mes expériences les suivantes :

1° Une poule et un lapin de même poids dégagent sensiblement le même nombre de calories ; la poule a pourtant une température centrale supérieure de 4 degrés à celle du lapin, donc elle fait plus de chaleur, disait-on, en s'en rapportant seulement au thermomètre.

2° Un lapin huilé, avec une température centrale très abaissée, rayonne (et par conséquent produit) trois et quatre fois plus de chaleur qu'avant l'opération.

On disait, en employant le thermomètre, qu'il faisait moins de chaleur.

M. Richet a constaté le même fait sur les lapins rasés : leur température centrale s'abaisse et pourtant le calorimètre montre qu'ils font beaucoup plus de chaleur qu'à l'état normal.

3° Chez l'homme, j'ai montré que, *même à température superficielle égale*, la chaleur perdue (c'est-à-dire produite) pouvait être très inégale;

(1) Voir : Rapports des hautes études, *Société de Biologie*, 1880, 1881 et années suivantes, ainsi que *Société de Physique*, *Académie des Sciences*, journal *la Lumière électrique*, journal de Robin, etc.

cela tient au plus ou moins d'activité de la sécrétion sébacée qui modifie profondément le pouvoir émissif de la peau humaine. Une expérience très simple le montre. Je fais rayonner la main bien sèche vers une pile de Melloni, reliée à un galvanomètre. J'observe la déviation obtenue. Sans rien changer, je passe sur la main une légère couche d'un corps gras, immédiatement la déviation augmente considérablement. C'est sous une autre forme l'expérience du lapin huilé.

La méthode chimique elle-même peut nous induire en erreur au point de vue de la thermogenèse. J'en ai donné les exemples suivants (1) :

1° L'œuf en incubation absorbe pendant les premiers jours beaucoup de chaleur ; cette absorption coïncide avec une absorption d'oxygène et un dégagement d'acide carbonique. La méthode chimique conclurait à une production de chaleur.

2° Dans le sommeil ou le repos complet, l'animal absorbe beaucoup d'oxygène et fait peu de chaleur.

3° Mes animaux fébricitants m'ont donné sensiblement le même nombre de calories s'accompagnant d'une élimination exagérée d'acide carbonique.

Conclusion : Le calorimètre est l'instrument le plus sûr pour apprécier les variations de la thermogenèse.

Un de mes élèves donnera prochainement les résultats obtenus à l'aide de cet instrument appliqué à des individus atteints de fièvre typhoïde.

---

## Remarques sur la mesure de l'activité respiratoire des tissus par la méthode de M. Hénocque,

par M. Malassez.

Dans ses très intéressantes recherches, M. Hénocque mesure l'activité respiratoire des tissus en se basant : 1° sur la quantité d'hémoglobine qu'il trouve dans le sang à l'aide de ses appareils ; 2° sur le temps que met le spectre d'oxyhémoglobine obtenu en visant l'ongle du pouce à se transformer en spectre d'hémoglobine réduite, lorsqu'on a arrêté la circulation dans ce doigt au moyen d'une ligature.

Certes, on peut admettre que la durée de cette transformation est en rapport d'une part avec l'activité respiratoire des tissus (sang compris bien entendu, car il réduit sa propre oxyhémoglobine), et, d'autre part, avec la quantité d'oxyhémoglobine qui a été réduite ; en sorte que connaissant deux de ces trois facteurs : la quantité d'oxyhémoglobine et

(1) *Académie des Sciences*, 11 juillet 1881.

la durée de réduction, on pourrait en déduire le troisième : l'activité respiratoire. Mais, avec le procédé de M. Hénocque, arrive-t-on à connaître exactement la quantité d'oxyhémoglobine qui a été réduite? C'est là le point douteux, à mon avis.

On sait, en effet, les récentes recherches spectro-photométriques nous l'ont montré, que le sang artériel contient une certaine quantité d'hémoglobine réduite et le sang veineux une très forte proportion d'oxyhémoglobine. Ainsi, d'après les observations de Otto chez le chien, il y aurait à peu près 8 0/0 d'hémoglobine réduite dans le sang de l'artère fémorale, et 62 0/0 d'oxyhémoglobine dans celui de la veine.

Or, M. Hénocque, recueillant, sans se mettre à l'abri de l'air, le sang qui lui sert à évaluer la quantité d'hémoglobine, ne peut obtenir que l'hémoglobine totale et nullement la quantité d'oxyhémoglobine qu'avait ce sang alors qu'il se trouvait encore dans les vaisseaux. Il ne sait donc pas quelle est la quantité réelle d'oxyhémoglobine sur laquelle va porter la réduction. D'autre part, quand le spectre d'oxyhémoglobine se sera transformé en spectre d'hémoglobine réduite, il ne saura pas davantage quelle est la quantité d'oxyhémoglobine restant dans ce sang devenu veineux; car on n'a pas encore déterminé, que je sache, à quel changement dans les proportions de cette substance ce phénomène correspond. Bref, il ne connaît pas la quantité réelle d'oxyhémoglobine qui s'est réduite pendant la durée de son observation; il n'a évalué, il ne connaît, je le répète, que la quantité totale d'hémoglobine, et c'est cela qui sert de base à ses calculs.

Si la quantité d'oxyhémoglobine réduite dans le pouce ligaturé était une fraction constante déterminée de la quantité d'hémoglobine totale, les résultats obtenus seraient au moins relativement exacts. Mais il n'est pas prouvé qu'il en soit ainsi; il y a même plutôt lieu de penser qu'il n'existe pas de rapport constant entre ces deux valeurs, en raison des causes nombreuses qui peuvent faire varier les proportions d'oxyhémoglobine et d'hémoglobine réduite dans le sang.

Cette façon de procéder doit donc exposer à des erreurs très notables; c'est du moins fort à craindre. On conçoit, par exemple, qu'il puisse se présenter des cas (des cas de dyspnée peut-être) où l'on trouve une quantité d'hémoglobine totale assez considérable, tandis que la quantité d'oxyhémoglobine est assez faible (ce qu'on ne saura pas); la durée de réduction étant par suite assez courte, on en conclura à une grande activité respiratoire des tissus, alors que, en réalité, elle n'est peut-être pas modifiée, ou peut-être même abaissée.

En résumé, s'il y a lieu de tenir grand compte des observations de M. Hénocque sur les quantités d'hémoglobine et les durées de réduction, il ne faudrait pas, je crois, accepter sans réserve ses mesures d'activité respiratoire des tissus.

## Sur les glandes cutanées chez l'écrevisse,

par MM. G. Pouchet et L. Wertheimer.

Les glandes cutanées des décapodes n'ont fixé que peu, jusqu'à présent, l'attention des anatomistes. Les données sommaires qu'on trouve sur elles dans les travaux de Leydig, Braun, Vitzou et Frenzel, laissaient une large place à une étude plus attentive.

Chez l'écrevisse en particulier, le caractère qui frappe tout d'abord dans ces glandes est leur répartition sur les points de la surface du corps les plus divers et l'identité absolue de leur structure. Elles sont toujours logées dans l'épaisseur du tissu lamineux qu'on trouve au-dessous de l'hypoderme, et elles ont reçu des auteurs des noms variés, suivant les régions du corps où elles ont été observées : glandes de la cavité branchiale de Leydig, glandes salivaires et cémentaires de Braun, glandes intestinales de Vitzou et de Frenzel. En réalité, elles ne sont pas localisées en des régions spéciales du corps, ainsi que ces dénominations pourraient le faire croire ; on les retrouve irrégulièrement distribuées sur toute la surface du corps sans en excepter les appendices.

Toutes débouchent au dehors par des orifices tantôt isolés, tantôt réunis en groupes et toujours extrêmement étroits. Elles ont toutes une constitution absolument identique et qui s'éloigne complètement de la constitution des glandes chez les vertébrés.

Ces organes sont compris tantôt d'un seul, tantôt de plusieurs; ainsi chaque acinus est formé d'un groupement de cellules allongées de forme conique ou pyramidale. Ces cellules ont partout le même aspect finement granuleux ; jamais elles ne présentent de grosses granulations ; le noyau volumineux ovoïde occupe toujours leur base vers la périphérie de l'acinus. Celui-ci ne paraît enveloppé extérieurement d'aucune tunique lamineuse spéciale. — Intérieurement, les cellules ne paraissent point tapisser une cavité sécrétante proprement dite ; à la place de celle-ci, au centre de l'acinus, on trouve le conduit excréteur avec des caractères qu'il conservera jusqu'au dehors.

C'est un tube cylindrique à parois rigides, non chitineuses toutefois, très minces, se dessinant comme deux traits fins parallèles. Dans les glandes formées de plusieurs acini, ce tube se bifurque ; les branches ont alors sensiblement le même diamètre que le tronc. Les auteurs ne disent rien des rapports de ce conduit excréteur et des cellules glandulaires. Il est facile de se convaincre dans des préparations convenables que ce tube excréteur est en rapport intime avec une formation cellulaire ou cellule indépendante des éléments glandulaires ; il est facile, en effet, de découvrir dans chaque glande un noyau accolé au conduit excréteur, et, d'autre part, dans les dissociations heureuses, on arrive à isoler des sortes d'ex-

pansions lamineuses en rapport avec le tube excréteur et qui semblent s'avancer sous forme de nappes progressivement amincies entre les cellules glandulaires. En résumé, les apparences sembleraient permettre de formuler ainsi la structure générale des glandes cutanées des décapodes : un conduit excréteur de diamètre uniforme creusé dans une cellule envoyant elle-même des prolongements entre les cellules glandulaires; le conduit excréteur lui-même paraîtrait se ramifier de son côté et envoyer un prolongement délié qui plonge par le sommet jusque vers le milieu des cellules glandulaires (comparer glandes unicellulaires des Isopodes et insectes).

Pour terminer ce qui a trait au conduit excréteur, on le voit sans changer de diamètre se diriger vers l'extérieur, traverser l'hypoderme et s'engager dans un étroit canal qui a environ trois fois son diamètre et creusé dans le test; celui-ci présente à ce niveau une espèce de cupule renversée dont le sommet correspond à la surface même du test et qui paraît formée de chitine plus dense que les parties environnantes.

L'identité de structure des cellules que nous observons dans tous les points où on les rencontre laisse peu de place à l'hypothèse que ces cellules aient des fonctions diverses; du moins, rien ne nous autorise à le supposer tant que la sécrétion de ces glandes n'aura pu être étudiée.

---

## Nouvelle lumière par incandescence au gaz d'éclairage. Applications a l'examen microscopique, a l'analyse spectrale et a la photographie.

Note de M. A. d'Arsonval.

Parmi les nouveaux becs d'éclairage que m'a remis M. Lévy, ingénieur de la C^ie du gaz, pour déterminer la toxicité de leurs produits de combustion, s'en trouve un qui m'a semblé digne d'attirer l'attention de la Société au point de vue des services qu'il peut rendre dans différentes recherches scientifiques.

Ce bec est tout simplement un brûleur Bunsen surmonté d'un panier constitué par du tulle trempé dans du chlorure de zirconium. La chaleur décomposant l'étoffe et le sel, il reste simplement une carcasse très ténue de zircone que la chaleur du gaz porte au blanc éblouissant. Cette lumière présente toutes les qualités de la lumière oxhydrique de Drumont : blancheur et fixité. Elle est très photogénique, comme je m'en suis assuré, excellente pour l'observation microscopique, d'après l'examen qu'a bien voulu en faire notre collègue M. Malassez, surtout pour les préparations colorées eu rouge; excellente également pour l'examen

spectroscopique du sang, d'après M. Hénocque, dont j'ai également pris l'avis compétent.

Pour mon compte personnel, je l'ai trouvée fort commode pour toutes les expériences d'optique pure, l'obtention des clichés photographiques, et même les projections, en y apportant quelques légères modifications.

Ce brûleur serait de provenance autrichienne et dû au professeur Aüer, de Vienne; je manque de renseignements sur le prix et le lieu de vente. Je pense qu'on doit pouvoir se le procurer à la C^ie du gaz.

J'ajouterai que cet éclairage est parfait pour lire et écrire parce que sa lumière est absolument fixe et qu'il ne chauffe guère plus qu'une lampe à huile (sa consommation étant inférieure à 80 litres de gaz par carcel-heure).

---

## Composition des produits de la combustion du gaz d'éclairage; ventilation par le gaz,

par M. Gréhant.

Pour recueillir les gaz provenant de la combustion du gaz de l'éclairage, j'ai employé un appareil analogue à celui que M. le Président, Brown-Séquard, et M. d'Arsonval ont fait connaître récemment et qui sert à rejeter au dehors les produits de la respiration de l'homme. Au-dessus d'un bec d'Argant en combustion, je soutiens avec un support un entonnoir métallique dans l'intérieur duquel pénètre l'extrémité du verre de la lampe; la partie rétrécie de l'entonnoir, qui a 5 centimètres de diamètre, est unie à frottement avec un tube de laiton recourbé à angle aigu presque droit, environné d'un manchon réfrigérant à eau froide et communiquant par une extrémité olivaire avec un tube en T et avec le tuyau d'aspiration d'une trompe de Golaz de 5 millimètres.

Dans ces conditions, la combustion du gaz se fait bien, mais le volume gazeux entraîné par la trompe est inférieur à celui des produits de la combustion qui s'échappent en partie par la base de l'entonnoir; mettant en communication l'une des branches du tube en T avec le tuyau d'aspiration d'une pompe à mercure, je recueille dans une cloche graduée pleine de mercure un certain volume de gaz aspiré par la pompe ; l'analyse est faite par la méthode ordinaire : l'acide carbonique est absorbé par la potasse sur le mercure ; l'oxygène est déterminé dans l'eudiomètre à eau après addition d'hydrogène et de gaz de la pile.

100 c. c. de gaz contenaient :

| | |
|---|---|
| Acide carbonique . . . . . . . . . . . . . . . | 5,8 |
| Oxygène . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 9,6 |
| Azote . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 84,5 |

Ces gaz renferment une telle quantité d'acide carbonique que leur introduction dans les poumons de l'homme ou d'un animal diminuerait de beaucoup le chiffre de l'acide carbonique exhalé normalement. En outre, la proportion d'oxygène absorbé est égale à 20,8 — 9,6 ou à 11 c. c.,2 d'oxygène; ce grand volume d'oxygène emprunté à l'air par la combustion du protocarbure d'hydrogène est double à peu près du volume d'acide carbonique produit.

Cette analyse démontre qu'il y aurait un grand avantage, au point de vue de l'hygiène, à faire échapper au dehors les produits de la combustion du gaz servant à l'éclairage et au chauffage, et une disposition très simple permet d'obtenir ce résultat.

Au lieu de mettre l'entonnoir en rapport avec une trompe, je fixe simplement au-dessus un tuyau de tôle de 1 mètre de hauteur; il se produit dans le tuyau une circulation active des gaz qui proviennent de la combustion et de l'air entraîné; j'introduis dans le tuyau, vers sa partie moyenne, un tube de verre qui est uni avec la pompe à mercure et j'aspire lentement une portion du mélange gazeux qui renfermait :

| | |
|---|---|
| Acide carbonique . . . . . . . . . . . . . . . . . | 1, 3 |
| Oxygène . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 18, 6 |
| Azote. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 80, 1 |
| | 100, 0 |

La comparaison des deux analyses montre que cette fois le mélange des produits de combustion et de l'air entraîné contenait 1,3 d'acide carbonique, c'est-à-dire environ quatre fois moins que dans l'expérience précédente; par un calcul très simple, on trouve que 100 litres de gaz provenant du bec d'Argant ont entraîné 346 litres d'air extérieur.

La ventilation est ainsi exactement mesurée, et il est évident qu'il serait très utile et très facile de l'établir dans les salles qui sont éclairées et chauffées par le gaz.

---

### Remarques au sujet de la ventilation des lieux habités,

par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval.

La communication de M. Gréhant nous fournit l'occasion de faire quelques remarques au sujet de la ventilation en général, et plus particulièrement de la ventilation obtenue au moyen de la combustion du gaz d'éclairage ou de tout autre corps éclairant (bougie, veilleuse, lampes de divers systèmes).

I. Ce n'est pas du premier coup, et sans nous être appuyés sur des expériences physiques nombreuses, que nous sommes arrivés à donner à l'appareil de ventilation que nous avons récemment montré à la Société sa forme actuelle, quelque simple qu'elle puisse paraître à première vue.

L'un de nous (M. d'Arsonval) a fait de nombreux essais sur son effet utile et a modifié les formes et les proportions de l'appareil conformément aux données de l'expérience.

*En pratique*, la vitesse de l'air dans une cheminée de ventilation ne doit jamais tomber au-dessous de 2 mètres par seconde si l'on ne veut pas voir son fonctionnement troublé à chaque instant par le moindre courant d'air.

Cela posé, si l'on se donne d'autre part la quantité maxima d'air à évacuer par heure, les formules de la thermo-dynamique permettent de trouver facilement quel est le poids minimum d'un combustible déterminé qu'il faut brûler pour obtenir l'effet voulu. Ces mêmes formules permettent également de trouver la hauteur et le diamètre de la cheminée capable de donner l'appel maximum.

Les équations, indiquant l'effet maximum qu'on ne peut pas dépasser, sont très utiles pour guider les recherches ; mais, dans la pratique, les nombres fournis par elles doivent être affectés d'un coefficient de réduction qu'il est plus sûr de déterminer expérimentalement.

II. Pour déterminer expérimentalement l'effet utile ou *coefficient de ventilation* d'un foyer ventilateur, on peut employer plusieurs procédés que nous allons brièvement énumérer.

1° Connaissant la composition du combustible, il suffirait de faire l'analyse chimique des produits de combustion en dosant l'oxygène restant dans ces produits.

C'est le procédé qu'a employé M. Gréhant dans les expériences qu'il vient de nous rapporter.

Nous l'avons rejeté dans notre cas particulier parce que cette méthode prend beaucoup de temps et que, de plus, comme le dit Péclet (1) dans son magistral traité de la chaleur :

« *Elle exige, pour donner des résultats certains, une précision dans les* « *analyses difficile à réaliser. Elle ne peut donc être employée que dans* « *des circonstances exceptionnelles* (c'est le cas de M. Gréhant). *J'en ai* « *parlé* (dit toujours Péclet) *pour faire voir qu'il ne suffit pas, pour* « *résoudre une question, d'une relation entre l'inconnue et certaines don-* « *nées de la question; il faut encore que cette relation soit telle que les*

(1) Voir Péclet : *Traité de la chaleur*, vol. III, page 92.

« *erreurs, inévitables dans l'estimation des données, n'en produisent pas de* « *très grandes.* »

2° On peut encore avoir l'effet utile en connaissant le poids du combustible brûlé par heure et l'excès de température qu'il communique à l'air sortant de la cheminée.

3° Enfin, on peut mesurer directement la vitesse du courant d'air dans la cheminée, soit avec le manomètre, ou mieux avec l'anémomètre. Connaissant la section de la cheminée et la vitesse du courant d'air en mètres par seconde, une simple multiplication donne le volume d'air évacué en une heure.

C'est à ce troisième procédé, le plus simple, le plus rapide et le plus exact, que nous avons toujours donné la préférence.

III. Dans notre appareil, le volume d'air appelé par la combustion d'une simple bougie a varié de 10 à 12 mètres cubes par heure, et avec un bec de gaz brûlant environ 100 litres de gaz par heure, ce chiffre a pu être porté à plus de 35 mètres cubes. Aujourd'hui, nous employons comme source de chaleur de simples veilleuses à l'huile. On modifie à volonté le coefficient de ventilation en en allumant un nombre plus ou moins grand dans le même récipient.

IV. La forme d'appareil que nous avons adoptée donne le maximum d'efficacité, ainsi qu'il est facile de le comprendre sans avoir besoin d'être familiarisé avec toutes les formules relatives à la ventilation.

Il est évident que si les produits de la respiration étaient directement emportés au dehors au sortir du poumon, en admettant qu'un individu fît vingt respirations d'un demi-litre par minute, il suffirait d'évacuer 600 litres à l'heure pour assurer la ventilation.

Dans la disposition actuelle de nos logements, il est loin d'en être ainsi; l'air *expiré* se mêle constamment à l'air *inspiré*, de sorte que dans une pièce, même bien ventilée, nous respirons toujours de l'air plus ou moins souillé par notre propre respiration. Nous ne respirons de l'air vraiment pur qu'en rase campagne. La ventilation la plus active (cheminée brûlant à découvert) ne nous soustrait pas complètement à cet inconvénient. Il est facile de s'en assurer en rendant visible l'air expiré (par exemple en fumant simplement une cigarette); on voit la fumée se promener longtemps dans la pièce avant d'être complètement évacuée par la cheminée. Quand les ouvertures de la pièce sont fermées, le renouvellement de l'air se fait encore bien plus mal. L'air arrive à la cheminée seulement par les fissures des portes et fenêtres. Il entre dans la pièce avec une grande vitesse qui le porte directement à la cheminée, sans qu'il puisse se diffuser dans la pièce. L'examen de la fumée de tabac montre le phénomène de la manière la plus nette. Si la ventilation est insuffisante, même avec

une cheminée à feu nu, que dirons-nous de l'absurde préjugé qui condamne l'usage du feu dans une chambre à coucher! Nous avons entrepris des recherches qui sont du plus haut intérêt sur la composition et les altérations de l'air que nous respirons le jour, mais surtout la nuit, dans nos demeures; nous en ferons prochainement connaître les résultats à la Société.

On trouverait insensé un homme, qui ayant un réservoir d'eau potable à sa disposition, se plongerait dedans pour étancher sa soif et se laver le corps, au lieu d'adapter au réservoir en question un robinet lui donnant toujours de l'eau pure. Eh bien! nous agissons dans nos demeures, à l'égard de l'air, comme cet insensé, avec cette aggravation que boire de l'eau ainsi souillée serait moins malsain que respirer deux fois le même air.

V. En attendant que les lois élémentaires de l'hygiène de la respiration fassent partie de l'éducation des propriétaires et des architectes, nous pensons que le dispositif que nous avons indiqué peut rendre des services, 1° parce qu'il est d'une application générale sans rien modifier aux locaux existants, et 2° parce que, puisant les gaz contaminés au point de contamination, il réduit l'appel d'air pur nécessaire à la respiration presque au minimum théorique, tout en produisant une ventilation parfaite.

Nous n'avons guère besoin d'ajouter que le dispositif que nous avons indiqué, utile aux personnes en bonne santé comme moyen de se procurer une ventilation parfaite, devient essentiel aux malades gardant le lit, et surtout à ceux auxquels un courant d'air pourrait nuire (affections fébriles, cutanées ou pulmonaires).



*Le Gérant :* G. MASSON.

Paris.— Imprimerie G. ROUGIER et Cie, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 25 FÉVRIER 1888

M. Albert Ruault : Note sur un nouvel inhalateur automatique. — MM. F. Tourneux et Th. Barrois : Sur l'existence de fibres musculaires striées dans le muscle adducteur des valves chez les pectinidés, et sur les mouvements natatoires qu'engendre leur contraction. — M. Ch. Féré : Note sur un cas de paralysie ascendante aiguë. — M. J. Déjérine : De l'atrophie musculaire des tabétiques, et de sa nature périphérique. — M. Fernand Lataste : Considérations positives sur les deux dentitions des mammifères. — MM. Arthaud et Butte : Du syndrome clinique et des lésions anatomopathologiques déterminées chez les animaux par la névrite des nerfs vagues.

## Présidence de M. Chauveau, Vice-Président.

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Blanchard fait hommage à la Société d'un exemplaire du discours qu'il a prononcé à l'inauguration de la statue de Pierre Belon, au Mans, le 9 octobre 1887.

M. Galippe fait hommage à la Société d'un exemplaire de la seconde édition du *Guide pratique pour les travaux de microphagie*, par MM. Galippe et Beauregard.

Le Bureau de la Société française pour l'avancement des sciences invite la Société de Biologie à se faire représenter par un de ses membres à sa dix-septième session, qui se tiendra à Oran du 29 mars au 3 avril 1888.

### Note sur un nouvel inhalateur automatique,

par M. le Dr Albert Ruault,

Chef du service de la Clinique laryngologique de l'Institution nationale des Sourds-Muets.

Les appareils connus sous le nom d'*inhalateurs*, destinés à faire pénétrer dans les voies aériennes les vapeurs des liquides volatils, sont presque tous construits sur un principe identique. Un flacon à moitié rempli du

liquide médicamenteux est fermé par un bouchon percé de deux trous qui donnent passage à deux tubes de verre; l'un de ces tubes plonge dans le liquide par son extrémité inférieure et est en rapport, par l'autre extrémité, avec l'air ambiant; le second tube a son extrémité inférieure libre dans la cavité du flacon, au-dessus du niveau du liquide, et son extrémité supérieure s'adapte à un tube de caoutchouc terminé par une embouchure évasée destinée à être appliquée sur la bouche du malade. Pour utiliser l'appareil, le patient applique ses lèvres sur cette embouchure et fait une large inspiration. Le vide produit au-dessus du liquide est immédiatement comblé par la rentrée de l'air du dehors, qui vient passer en barbotant à travers le liquide, en entraînant des vapeurs qui pénètrent dans les voies aériennes.

Cette manœuvre est fatigante, elle est souvent mal exécutée par les malades, qui, au lieu de faire de grandes inspirations, se bornent à des mouvements de succion ; de plus, la quantité des vapeurs ainsi aspirées est très faible pour les liquides peu volatils. Ces inconvénients ne sont pas les seuls; mais il me suffit de les signaler pour faire comprendre pourquoi ces appareils sont de moins en moins utilisés pour le traitement des maladies des voies aériennes, et ont été, dans presque tous les cas, remplacés par les *pulvérisateurs*. Ceux-ci rendent, en effet, de grands services pour le traitement des affections des premières voies aériennes. Peut-être sont-ils moins utiles quand il s'agit de maladies plus profondes, d'affections bronchiques et pulmonaires, par exemple. Non que je veuille affirmer ici qu'un liquide *très finement* pulvérisé ne peut pas pénétrer jusqu'aux terminaisons de l'arbre aérien. Malgré quelques faits contradictoires, l'expérience semble avoir démontré qu'il peut en être ainsi. Mais si le fait est vrai lorsqu'on fait usage d'appareils perfectionnés, il devient plus que douteux lorsqu'il s'agit d'instruments grossiers comme le sont beaucoup de ceux qu'on trouve dans le commerce, qui pulvérisent mal et projettent plutôt de fines gouttelettes du liquide qu'une véritable poussière. Le liquide s'arrête et se reconstitue dans la bouche presque en entier, et s'il en pénètre alors en quantité notable dans le larynx, il est expulsé par des secousses de toux.

Quoi qu'il en soit, ces instruments, lorsqu'ils sont bien construits, sont les seuls que nous puissions employer lorsqu'il s'agit de tenter de faire pénétrer dans les voies respiratoires des liquides non volatils. Mais si l'on veut y introduire des vapeurs, les inhalateurs sont évidemment préférables, surtout si l'on peut arriver à faire disparaître les inconvénients signalés plus haut. C'est ce que j'ai cherché à faire en imaginant l'appareil que j'ai l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société de Biologie, et qui a été construit par M. Galante sur mes indications.

Une chaudière à soupape, analogue à celle des pulvérisateurs à vapeur système Siègle grand modèle employés par les chirurgiens pour le spray antiseptique, donne attache à un petit éjecteur système Giffard. La chau-

dière étant remplie d'eau très pure et chauffée à ébullition, la vapeur s'échappe par l'extrémité de l'éjecteur, en entraînant avec elle un courant d'air dont l'entrée se fait par la tubulure latérale de l'éjecteur. Si donc cette tubulure est mise en communication avec l'extrémité buccale d'un inhalateur ordinaire, ce courant d'air traversera le liquide médicamenteux contenu dans le flacon de l'inhalateur, où il produira un barbotage continu. Les vapeurs du liquide seront entraînées par le courant d'air et viendront sortir avec la vapeur d'eau de la chaudière par l'extrémité de l'éjecteur. Le malade n'a qu'à se placer en face, à distance convenable, et à respirer tranquillement et sans effort, pour aspirer les vapeurs dont la projection par l'appareil facilite encore la pénétration dans les voies aériennes.

Une autre disposition peut être donnée à l'appareil : on peut laisser la tubulure latérale de l'éjecteur en libre communication avec l'extérieur, et rattacher à son extrémité antérieure l'extrémité supérieure du tube plongeur de l'inhalateur : le courant d'air et de vapeur traverse alors le liquide médicamenteux ; la vapeur d'eau s'y condense d'abord, puis de moins en moins à mesure que le liquide s'échauffe; les vapeurs médicamenteuses s'échappent par la tubulure buccale de l'inhalateur, et le malade peut encore les aspirer à petite distance.

Une modification à cette dernière disposition consiste à interposer entre l'éjecteur et le flacon de liquide médicamenteux un second flacon contenant de l'eau froide, ou plongeant lui-même dans de l'eau froide, de façon à servir de condenseur à la vapeur d'eau et à éviter ainsi l'échauffement rapide du liquide médicamenteux, qui n'est plus traversé que par un courant d'air refroidi, plus ou moins humide.

Ces dispositions peuvent d'ailleurs être variées à l'infini, et trouvent leurs indications suivant les liquides employés et la nature des vapeurs qu'on veut faire respirer au malade.

La dernière de celles que j'ai décrites ci-dessus est actuellement employée par M. le Dr Tapret, à l'hôpital Saint-Antoine, pour l'utilisation des vapeurs d'acide fluorhydrique.

M. Tapret poursuit avec succès depuis la fin du mois d'octobre dernier, à l'hôpital Saint-Antoine, d'intéressantes expériences sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par la créosote introduite, sous forme d'*atmosphère médicamenteuse*, dans les voies aériennes. Pour atteindre ce résultat, M. Tapret fait *vivre* ses malades dans des salles à la partie supérieure desquelles on pulvérise *constamment, jour et nuit,* à l'aide de très bons pulvérisateurs à vapeur, une solution hydro-alcoolique de créosote de hêtre à 10 p. 1000, et les résultats qu'il a obtenus jusqu'ici sont très encourageants. — Peut-être les résultats obtenus sont-ils dus à ce que la volatilité si faible de la créosote est très notablement accrue par l'état de division extrême où elle se trouve projetée dans l'atmosphère de salles où la température est maintenue assez élevée.

Quelques essais que j'ai faits de mon appareil, dans le laboratoire de M. le professeur Bouchard, me permettent de penser qu'avec son aide, on peut arriver également à créer des atmosphères médicamenteuses, même avec des liquides à faible volatilité. La puissance du courant d'air produit par l'éjecteur, et qui traverse le liquide médicamenteux, est suffisante pour que celui-ci soit maintenu à un état d'agitation continuelle tant que l'appareil fonctionne. Des mélanges d'eau et de liquides très peu solubles dans l'eau peuvent être ainsi maintenus à l'état d'émulsion pendant aussi longtemps qu'il est nécessaire.

Je pense donc que cet appareil pourra rendre des services dans bien des cas, et qu'il est certainement supérieur aux inhalateurs actuellement usités, en ce qu'il permet aux malades de respirer aisément, sans fatigue aucune, un mélange d'air et de vapeurs médicamenteuses, qu'on peut d'ailleurs arriver facilement à titrer, si la chose est nécessaire.

---

M. R. Blanchard présente, au nom de MM. Tourneux et Th. Barrois, la note ci-dessous. Cette note traite d'une question dont M. Blanchard s'est lui-même occupé : il présente les épreuves, datées du 5 février, d'une note qui doit paraître dans le prochain fascicule mensuel du *Bulletin de la Société zoologique de France* (1).

Les deux points nouveaux de la note de MM. Tourneux et Barrois sont, d'une part, la constatation de la présence de fibres striées dans le muscle adducteur des *lima*, et, d'autre part, le fait que les fibres striées de l'adducteur des *pecten* ne s'étendent point d'une valve à l'autre, comme M. Blanchard l'avait admis, mais s'effilent à chacune de leurs extrémités et se perdent, au moins par l'une de celles-ci, dans la masse même du muscle.

M. Blanchard rappelle que la striation des fibres musculaires d'une portion de l'adducteur des *lima* avait été signalée déjà par Wagner (2). Quant à la forme que MM. Tourneux et Barrois assignent à la fibre musculaire striée des *pecten*, M. Blanchard se range volontiers à l'opinion de ces observateurs, d'autant plus qu'il est arrivé lui-même à cette conclusion par des considérations de morphologie et de physiologie générales.

(1) R. Blanchard, *A propos des muscles striés des Mollusques lamellibranches.* Bulletin de la Société zoologique de France, XIII, n° de février 1888.

(2) G.-R. Wagner, *Ueber die Muskelfaser der Evertebraten.* Archiv für Anatomie und Physiologie, p. 24, 1863.

## Sur l'existence de fibres musculaires striées dans le muscle adducteur des valves chez les pectinidés, et sur les mouvements natatoires qu'engendre leur contraction,

par MM. F. Tourneux et Th. Barrois.

Le récent débat qui vient de s'engager entre M. Hermann Fol et M. Raphaël Blanchard, au sujet de la présence de muscles striés chez les lamellibranches, nous détermine à faire connaître, sur cette question en litige, les quelques résultats auxquels nous avons été amenés.

Nous ne nous occuperons, dans cette note, que de ce qui a trait aux lamellibranches, et, en particulier, aux pectinidés; c'est dans cette seule famille que nous avons rencontré de véritables muscles striés, bien que nous ayons passé en revue plus de soixante espèces de bivalves.

Pour bien montrer tout l'intérêt qui s'attache à cette question, il importe d'en présenter d'abord un historique complet qui mettra en relief le côté physiologique, que MM. Blanchard et Hermann Fol paraissent avoir complètement négligé.

*Historique.* — En 1835, R. Wagner (*J. Müller's Handbuch der Physiologie des Menschen*, Bd II, 1 Abth., p. 318) déclare nettement que chez tous les mollusques, céphalopodes, gastéropodes, acéphales et ascidies, on ne rencontre que des fibres musculaires lisses « Muskelfasern ohne Querstreifen ».

Telle fut également l'opinion de Reichert, à la suite de minutieuses recherches sur le manteau et la paroi intestinale de nombreux mollusques, ainsi que sur le muscle adducteur des bivalves; la seule exception qu'il connaisse à cette règle, dit-il, se rencontre chez le *Turbo rugosus*, où quelques faisceaux musculaires striés s'étendent du manteau au pharynx (*Jahresbericht für* 1841, *Müller's Archiv*, 1842, p. 285).

A ce fait isolé vinrent bientôt s'en ajouter plusieurs autres : Lebert et Robin, Gegenbaur, H. Müller, etc., signalèrent successivement la présence de muscles à striation transversale plus ou moins accusée chez divers mollusques.

Wagner prétendit, de son côté, avoir reconnu des fibres striées dans le muscle rétracteur du pied des pecten (*Lehrbuch der Vergleichenden Anatomie*, t. II, p. 470, Leipzig, 1847); mais, ainsi que l'a montré récemment M. R. Blanchard, tous les muscles du pied des pecten sont composés de fibres lisses, et nos recherches ne font que confirmer les résultats de cet auteur.

C'est à Lebert (*Recherches sur la formation des muscles dans les animaux vertébrés*, etc., *Ann. sc. nat.*, *zool.*, 3e série, t. XIII, p. 165, 1850) que revient le mérite d'avoir le premier indiqué dans le muscle rétracteur des valves des lamellibranches (*Pecten maximus*) « l'existence de véritables stries transversales, comme dans les muscles des animaux vertébrés ».

Le travail de Margo (*Ueber die Muskelfasern der Mollusken*, Wien, 1860), qui parut une dizaine d'années plus tard, ne tend rien moins qu'à généraliser ce fait en l'appliquant à tous les mollusques, bien que pour les lamellibranches,

par exemple, Margo n'ait étudié que deux naïades (*Anodonta Cygnœa et A. Anatina*). Voici les principales conclusions de ce mémoire :

« 1° Chez les mollusques, au milieu des muscles lisses, on trouve de véritables fibres striées.

« 2° Les stries sont produites, comme chez les animaux supérieurs, par la présence de *sarcous éléments* doués de la double réfractions et disposés généralement en séries ou en couches parallèles au sein d'une substance fondamentale monoréfringente. »

Il suffit de jeter les yeux sur les planches de Margo pour se convaincre que les fibres qu'il a dessinées n'ont rien de commun avec de véritables muscles striés. On sait d'ailleurs aujourd'hui, d'une façon indiscutable, que le muscle adducteur des anodontes, décrit par Margo, est formé dans toutes ses parties d'éléments musculaires lisses dont le corps cellulaire ne présente qu'une fine striation longitudinale à stries parallèles ou entrecroisées, suivant l'état de contraction de l'élément. La description de Schwalbe, relatant l'existence de fibres à double striation oblique dans l'adducteur des lamellibranches, repose vraisemblablement sur une erreur du même genre.

Les choses en restèrent à ce point jusqu'en 1878, époque à laquelle parurent deux mémoires intéressants au plus haut degré. Le premier en date a été publié par M. Coutance, professeur à l'École de médecine navale de Brest (*De l'énergie et de la structure musculaire chez les mollusques acéphales*, Paris, J.-B. Baillière, 1878).

Le muscle adducteur des valves du *pecten*, d'après M. Coutance, est formé : 1° par une masse principale, molle, élastique, d'un blanc fade, à fibres striées transversalement ; 2° d'une partie d'un blanc nacré, accolée à la première et uniquement composée de fibres lisses. Cette différence de structure entre les deux portions d'un même muscle éveilla l'attention de M. Coutance et provoqua de sa part d'ingénieuses expériences, que nous croyons devoir relater en détail :

« Quand un *pecten* baille, dit-il, si après avoir introduit un corps étranger capable de s'opposer au rapprochement des valves, on irrite les bords du manteau, elles tendent à se fermer et serrent vigoureusement l'obstacle. Si l'on observe alors le muscle adducteur, on constate que le muscle lisse est fortement tendu, dur et brillant, tandis que la masse principale, formée du muscle à fibres striées, reste molle, flasque et n'offre nullement l'aspect de fibres musculaires à l'état de tension.

« Si, à ce moment, on détache le muscle nacré de la valve supérieure, ou si l'on incise transversalement ce muscle nacré aux fibres lisses, à mesure qu'on l'entame, l'effort sur l'obstacle placé entre les valves devient de moins en moins considérable, et, quand on l'a totalement coupé, sans avoir touché au muscle strié, les valves, au lieu de serrer, s'ouvrent sous l'effort de la charnière.

« J'irrite de nouveau les bords du manteau, la valve supérieure est ramenée brusquement par la contraction du muscle strié, mais elle se relève aussitôt sous l'effort du ligament. Capable d'un effort rapide, spontanément ou sous l'influence de l'excitation, la partie striée du muscle adducteur est incapable de l'effort prolongé nécessaire à la fermeture permanente de la coquille

« Une expérience inverse a été tentée, le muscle à fibres striées a été déta-

ché de la valve supérieure, ou incisé transversalement jusqu'à la rencontre du muscle nacré qui est resté en place. Dans ce cas, l'excitation a bien plus difficilement produit la fermeture des valves ; elles se sont cependant rapprochées, mais lentement, régulièrement. » (*Loc. cit.*, p. 31-33).

M. Coutance a étudié, outre le *pecten maximus*, toute une série de lamellibranches, soit monomyaires, soit dimyaires. Chez l'huître, par exemple, le muscle adducteur unique comprend deux parties distinctes : une partie nacrée, brillante, composée de fibres lisses; une partie translucide répondant au muscle strié du pecten, mais formée ici de fibres lisses dont les propriétés seraient intermédiaires entre celles du muscle strié et celles de la partie nacrée qui représente le muscle lisse.

Chez les dimyaires, pareille différenciation existe généralement dans l'adducteur postérieur des valves, parfois même dans l'adducteur antérieur. En résumé, d'après M. Coutance, le muscle adducteur des acéphales est *toujours* formé de deux éléments histologiquement et fonctionnellement différents. Ces éléments sont, chez le *pecten*, *la fibre striée qui ramène* et *la fibre lisse qui retient*. Chez les autres acéphales, une fibre lisse spéciale remplace la fibre striée et en remplit les fonctions.

Le travail de von Ihering (*Ueber Anomia, nebst Bemerkungen zur Vergleichenden Anatomie der Muskulatur bei den Muscheln, Zeitschrift f. Wiss. Zool.* Bd. XXX, 1878), paru la même année, renferme des conclusions à peu près identiques. L'adducteur unique des monomyaires, l'adducteur postérieur et parfois l'adducteur antérieur des dimyaires comprennent deux parties distinctes : 1° une partie dite *ligamenteuse* (à fibres lisses), qui agit comme antagoniste du ligament et maintient les valves fermées, et une partie dite *musculeuse* (également à fibres lisses) à contraction rapide, destinée à amener l'occlusion brusque des valves. Lorsqu'il existe des muscles striés, *comme chez le pecten*, c'est toujours au sein de la partie musculeuse qu'on les rencontre.

Von Ihering a sectionné successivement ces deux parties chez le *pecten*, et observé des phénomènes identiques à ceux que M. Coutance a rapportés. Mais l'auteur allemand a fait faire un pas de plus à la question, en montrant que c'est grâce à la contractilité de la portion musculeuse (striée) que les *pecten* peuvent nager comme ils le font. Tout le monde sait, en effet, que les peignes volent, pour ainsi dire, à la façon d'un papillon, en ouvrant et en fermant brusquement leurs valves.

Tel était l'état de la question au moment où parut la première note de M. R. Blanchard (*Note sur la présence du muscle strié chez les mollusques acéphales monomyaires, Compt. rend. des séances de la Soc. de Biol.*, 7e sér., t. II, p. 133, 1880; et *Rev. internat. des sciences*, n° 4, avril 1880). Un examen histologique rigoureux, pratiqué sur le muscle à l'état d'extension, a conduit cet auteur à formuler les propositions suivantes : « A un faible grossissement, la fibrille se montre déjà très nettement striée en travers; mais si on l'examine à un grossissement de 5 à 600 diamètres, on distingue alors la striation transversale avec la dernière netteté. On constate qu'elle ne diffère pas essentiellement, quant à sa structure, de celle qui s'observe sur le muscle de l'aile de l'hydrophile. On retrouve là l'alternance bien connue des « disques épais » avec les « espaces clairs » que traverse en leur milieu le disque mince. Sur certaines fibrilles provenant des muscles fixés par l'acide chromique, on voit déjà le

disque épais divisé en deux par un espace clair central, absolument comme chez l'hydrophile; ce dernier détail de structure s'observe bien plus facilement et d'une façon plus constante sur des muscles fixés par l'alcool dilué. »

Nous ne ferons que mentionner le travail de F. Plateau (*Recherches sur la force absolue des muscles des invertébrés. Bull. de l'Ac. roy. des sciences de Belgique*, 1883), qui n'a trait qu'à des recherches de mécanique physiologique.

Malgré la description si précise de M. R. Blanchard, M. H. Fol (*Sur la structure microscopique des muscles des mollusques, Compt. rend. Acad. sciences*, 23 janvier 1888, p. 306), après avoir examiné le muscle adducteur du *pecten*, n'a pas craint d'affirmer que tous les muscles des mollusques sont exclusivement constitués par des fibres lisses.

M. R. Blanchard, dans une seconde note communiquée à la Société de Biologie (séance du 10 février 1888) et à l'Académie des sciences (séance du 6 février 1888), s'est inscrit énergiquement en faux contre cette assertion, abandonnant toute question de priorité, mais maintenant de la façon la plus affirmative ses premières conclusions.

Nos recherches nous permettent de confirmer en grande partie les faits avancés par M. Blanchard. Comme lui, nous avons retrouvé dans la partie principale du muscle adducteur chez le *pecten maximus*, des fibres à striation transversale aussi nettement accusée que dans les muscles jaunes des insectes. Nous décrirons successivement la structure des deux portions du muscle adducteur.

### PECTEN MAXIMUS

1° *Portion lisse.* — Cette portion se laisse facilement dissocier (après l'action du liquide de Kleinenberg, de l'acide azotique au dixième ou encore de la liqueur de Müller) en longues fibres rubanées, atténuées en pointe à leurs deux extrémités. Sur un muscle fixé dans l'état d'extension par le liquide de Kleinenberg, ces fibres sont fortement réfringentes et présentent des contours réguliers, elles sont parcourues par une fine striation longitudinale. Leur longueur varie de $1^{mm},3$ à $1^{mm},5$, leur largeur est en moyenne de 10 $\mu$. Elles possèdent un noyau ovalaire nucléolé, relégué dans la partie moyenne de l'élément; son grand diamètre oscille entre 12 et 15 $\mu$, et son petit entre 3 et 4 $\mu$.

Nous observons, sur un muscle traité à l'état de relâchement par le liquide de Müller, une structure qui s'écarte légèrement de celle que nous venons d'indiquer. Les bords des fibres musculaires apparaissent comme finement déchiquetés, et leurs faces sont parfois surchargées de saillies longitudinales ou de crêtes d'empreinte. Les fibrilles, rectilignes dans le premier cas, suivent maintenant un trajet oblique ou ondulé; elles s'entrecroisent sous des angles aigus et déterminent à la surface de la fibre la production de petits losanges plus ou moins réguliers. Les préparations au liquide de Müller montrent, de plus, que le noyau occupe

généralement l'un des bords de la fibre, et qu'il est enveloppé d'une substance granuleuse, non fibrillaire, se prolongeant plus ou moins à la surface de l'élément. Sur aucune fibre, nous n'avons pu déceler la présence d'une membrane enveloppante.

On remarque que la description précédente concorde en tous points avec celle de Hermann Fol, concernant la constitution du muscle adducteur du *pecten* en général (*Sur la structure microscopique des muscles des mollusques*, *Compt. rend. Acad. sciences*, 23 janvier 1888).

2° *Portion striée*. — La portion principale du muscle adducteur ne comprend que des éléments striés; il suffit d'un simple examen, même superficiel, pour s'en convaincre. Mais pour étudier tous les détails de la situation musculaire, il convient, ainsi que l'a recommandé M. Raphaël Blanchard, de fixer le muscle à l'état d'extension, en interposant un bouchon entre les deux valves. Le liquide fixateur dont nous nous sommes servi de préférence est le liquide de Kleinenberg, mais les détails qui suivent s'observent tout aussi facilement sur les pièces traitées par l'alcool, l'acide azotique au dixième ou encore par le liquide de Müller. Dans ces conditions, on aperçoit de la façon la plus nette l'alternance des disques foncés et des disques clairs. On reconnaît, de plus, que les disques clairs sont cloisonnés transversalement en leur partie moyenne par un disque mince, foncé, et que, d'autre part, les disques larges foncés présentent en leur milieu une bande plus transparente. L'examen des fibres musculaires vues de profil nous rend facilement compte de ce dernier aspect; le disque large, foncé, apparaît alors sous forme de deux petits nodules obscurs disposés bout à bout suivant la longueur de l'élément.

Il est un peu plus difficile de déterminer exactement la longueur et la forme de la fibre musculaire. M. R. Blanchard prétend que les fibres striées s'étendent d'une valve à l'autre, c'est-à-dire mesurent, chez un pecten adulte, une longueur de 3 à 4 centimètres. Ces dimensions sont certainement exagérées. On rencontre, en effet, dans toutes les dissociations, que les fragments aient été prélevés au voisinage des insertions musculaires ou dans le corps même du muscle, des fibres dont les extrémités ne sont pas coupées carrément, comme s'il s'agissait d'une brisure, mais se terminent au contraire par une pointe graduellement et régulièrement effilée. A la suite de dissociations multiples, nous sommes arrivés à nous convaincre que la longueur moyenne d'une fibre musculaire ne dépasse pas 1,5 à 2 millimètres.

La forme de la fibre musculaire est celle d'un long ruban qui s'atténue graduellement en pointe à ses deux extrémités, et dont la partie moyenne renferme un noyau toujours unique. Sa largeur, prise au voisinage du noyau, varie de 12 à 20 $\mu$, son épaisseur ne dépasse pas 2 à 3 $\mu$. Le noyau est ovalaire, nucléolé, atteignant une longueur de 9 $\mu$. Ainsi qu'on peut

facilement en juger, en faisant rouler une fibre sous le microscope, sa situation est excentrique : il occupe habituellement l'une des faces de la fibre et se montre enveloppé d'une certaine quantité de substance granuleuse, non striée. La fibre est complètement dépourvue de membrane d'enveloppe analogue au sarcolemme des faisceaux striés chez les animaux supérieurs.

On ne rencontre qu'exceptionnellement une fibre bien étalée dans la préparation. Habituellement, les bords en sont plus ou moins recourbés, et parfois l'élément est tordu sur son axe. Cette difficulté dans la préparation des fibres musculaires striées de l'adducteur des *pecten* nous paraît tenir en grande partie à une incurvation normale en forme de gouttière de la plupart de ces éléments, très manifeste sur les coupes transversales et que nous décrirons en détail à propos de la texture du muscle strié.

Nous signalerons les particularités suivantes concernant la striation transversale. Dans certains cas, sur une portion plus ou moins longue d'une fibre musculaire, on voit les stries ordinairement transversales affecter une direction oblique, ou se disposer à la manière de chevrons exactement emboîtés l'un dans l'autre; ailleurs enfin, il existe des lacunes longitudinales dans la striation, comme si la fibre manifestait une tendance à la division.

Les sections transversales pratiquées sur la portion striée du muscle adducteur (après macération dans le liquide de Müller) sont particulièrement intéressantes. Elles révèlent que les faisceaux musculaires sont parcourus par un riche réseau de lacunes sanguines dont la direction dominante est parallèle à celle des fibres musculaires. On dirait, sur la coupe, une sorte de tissu caverneux dont les minces cloisons sont exclusivement représentées par des éléments musculaires longitudinaux. C'est vraisemblablement à l'existence de ce système lacunaire que la portion striée du muscle adducteur est redevable en partie de sa mollesse et de sa friabilité. Le diamètre des aréoles, de forme circulaire, est généralement compris entre 15 et 20 $\mu$; quant aux cloisons musculaires, elles ont une épaisseur variable suivant le point envisagé, mais généralement inférieure au diamètre des cavités qu'elles limitent : dans des cas extrêmes, une cloison se trouve constituée par une fibre musculaire unique. Les cavités aréolaires sont comblées par places par un coaguleux sanguin homogène et réfringent, qui se colore faiblement en jaune par le picrocarmin et en violet pâle par la solution hématoxylique.

Lorsque les cloisons musculaires atteignent une épaisseur notable (15 à 20 $\mu$ par exemple), on constate que les fibres qui en occupent la partie centrale sont régulièrement aplaties et qu'elles sont fréquemment accolées par petits groupes de six à huit éléments. Au voisinage de la lumière vasculaire, sur les bords des cloisons, les fibres se montrent, au contraire, incurvées en gouttière, dont la concavité regarde l'axe du conduit. Il

arrive parfois, sur la coupe, que deux éléments ainsi incurvés en arc de cercle, en se rejoignant par leurs bords, dessinent à eux seuls les contours d'une aréole. Entre les fibres aplaties et celles contournées en arc de cercle, on observe toutes les formes intermédiaires, tandis que, d'autre part, certains éléments triangulaires sur la coupe semblent se mouler sur les parties voisines, et combler ainsi les espaces que limitent entre eux les paquets de fibres plates et incurvées. Dans quelques cas, et probablement sous l'influence de la même cause, on rencontre des fibres aplaties présentant sur l'un de leurs bords, ou sur les deux, des épaississements plus ou moins accusés. Enfin, les fibres musculaires affectant la forme d'un fuseau allongé, et leur longueur ne dépassant pas, dans les cas extrêmes, 2 millimètres, il paraît presque inutile d'ajouter qu'on observe sur chaque coupe des éléments intéressés à des hauteurs différentes, c'est-à-dire montrant une largeur variable, qui peut s'élever jusqu'à 20 μ.

## LIMA

Frappés de la relation évidente qui existe entre la présence de l'élément strié et le singulier mode de natation des peignes, nous nous sommes demandé si nous ne rencontrerions pas une disposition identique chez les *lima*, qui bondissent également en avant en ouvrant et en refermant brusquement leurs valves à la façon des peignes. Nous avons examiné, à cet effet, plusieurs espèces de limes (*Lima hians*, *L. Loscombii* et *Lima squamosa*) et nous avons été assez heureux pour voir le résultat confirmer nos prévisions.

Le muscle adducteur des valves se compose également, chez les limes, de deux portions distinctes, affectant les mêmes rapports et la même configuration extérieure que chez les peignes. La petite portion nacrée est formée d'éléments musculaires lisses ; quant à la portion principale, elle se laisse décomposer en longues fibres rubanées, effilées à leurs deux extrémités et contenant un noyau en leur partie moyenne. Ces fibres appartiennent manifestement au groupe des éléments musculaires striés, seulement leur striation est loin d'offrir la régularité que nous avons rencontrée chez le *pecten maximus*. Sur les échantillons que nous avons sous les yeux, et qui ont été conservés pendant de longs mois dans l'alcool, la striation nettement transversale constitue même l'exception. Généralement, les stries sont obliques, ou encore disposées à la manière de chevrons emboîtés les uns dans les autres, comme nous en avons rapporté quelques rares exemples chez le pecten maximus. Parfois, sur la même fibre, on rencontre deux séries longitudinales de chevrons, sans que la concordance entre les disques foncés et les disques minces soit partout régulièrement observée. Si à cette irrégularité dans la distribution des stries on ajoute ce fait que les fibres sont aplaties et à bords

fréquemment repliés, on se rendra compte des aspects multiples qu'affecte la striation musculaire, tel que l'aspect de losanges, par exemple :

*Conclusions.*

Nous formulerons ainsi les conclusions qui nous paraissent ressortir de l'ensemble de nos recherches :

1° La présence de fibres musculaires striées dans le muscle adducteur des valves chez les lamellibranches est en rapport intime avec la faculté qu'a l'animal de nager dans l'eau en ouvrant et en fermant brusquement ses valves. Nous avons constaté, en effet, cette relation dans le genre *pecten* et dans le genre *lima*, appartenant tous deux à la famille des pectinidés. Chez ces mollusques, le muscle adducteur des valves est formé de deux parties distinctes, l'une lisse, l'autre striée.

2° La partie lisse se compose de cellules fusiformes, aplaties, d'une longueur de 1 millimètre 5 sur une largeur de 10 μ, dont le corps cellulaire est finement strié en long. Suivant les réactifs, et peut-être aussi suivant l'état d'extension ou de relâchement des fibres musculaires, les stries sont parallèles (liquide de Kleinenberg) ou entrecroisées (liquide de Müller) ;

3° La partie striée est réductible par la dissociation en éléments fusiformes rubanés, présentant une striation nettement transversale chez les peignes, oblique ou en chevrons chez les limes. Chez le *pecten maximus*, la longueur de ces fibres varie de 1 millimètre 5 à 2 millimètres, leur largeur de 12 à 20 μ et leur épaisseur de 2 à 3 μ. Elles renferment un noyau unique occupant assez exactement le milieu de leur longueur ; elles sont dépourvues de sarcolemme.

4° Les faisceaux musculaires résultant de l'association de ces fibres striées sont parcourus par un réseau lacunaire sanguin dont le diamètre des canaux est en général supérieur à celui des cloisons musculaires interposées. Au pourtour des excavations sanguines, les fibres musculaires sont incurvées en gouttière longitudinale dont la concavité regarde l'axe du canal; dans l'épaisseur même des cloisons, elles sont régulièrement aplaties.

5° Ces fibres musculaires nous paraissent former la transition entre les éléments musculaires lisses et les fibres striées des animaux supérieurs. Ce sont, en réalité, des *fibres-cellules* dont le corps cellulaire a subi la striation transversale.

## Note sur un cas de paralysie ascendante aiguë,

par M. Ch. Féré.

L'observation que je vais communiquer à la Société présente plusieurs lacunes importantes ; cependant, il m'a paru qu'en raison de la rareté de la maladie et de quelques particularités que j'ai pu relever, elle n'était pas complètement dépourvue d'intérêt.

M. A., ingénieur, âgé de quarante et un ans, ne présentait que des antécédents morbides peu caractéristiques; on relève seulement dans son enfance un ictère d'origine émotive et une sensibilité particulière au froid. Cette sensibilité, d'ailleurs, ne serait pas une exception dans sa famille; son grand-père maternel aurait été, vers l'âge de trente-cinq ans, atteint sous l'influence d'une paralysie qui avait partiellement guéri. Sa mère a été atteinte d'éclampsie lorsqu'elle l'a mis au monde. Tels sont les seuls renseignements historiques que j'ai pu recueillir.

Depuis plusieurs mois, M. A. était astreint à un travail excessif. Grand dormeur, et ayant l'habitude de se coucher tôt, il était obligé, depuis plusieurs semaines, de veiller fort avant dans la nuit pour achever un travail qui demandait beaucoup d'application. Son entourage avait été frappé, à plusieurs reprises, d'un certain abattement des traits; cependant, je l'ai rencontré le 24 janvier, tout aussi gai et alerte que d'ordinaire. Il fut, paraît-il, le lendemain, exposé au froid, mais sans s'en plaindre d'une façon spéciale. Depuis, il s'était plutôt remonté.

Le 27 janvier après-dîner, il s'est trouvé frappé d'une lassitude extraordinaire, sans souffrance pourtant, et s'est couché de très bonne heure : il s'est endormi vers huit heures et demie. Lorsqu'il s'est réveillé à minuit, il n'a senti rien de particulier, et s'est endormi jusqu'au matin.

Le 28 au matin, en se levant, il éprouvait une sensation étrange de faiblesse dansl es membres inférieurs; les membres supérieurs étaient déjà aussi atteints à un certain degré : il avait une certaine maladresse des mains, il s'est coupé deux fois en se rasant, ce qui ne lui arrivait jamais d'ordinaire. Cependant il a pu achever sa toilette. En descendant l'escalier, il ne se sentait pas solide sur ses jambes, et sa démarche était assez irrégulière pour qu'on l'ait remarquée. Arrivé à 150 mètres environ de sa maison, il a dû prendre une voiture pour se rendre à son bureau. Il a pu monter sans aide quatre étages, et s'est livré pendant toute la matinée à son travail ordinaire sans aucune fatigue intellectuelle et sans aucune sensation douloureuse, de telle sorte qu'il se croyait atteint d'une simple courbature. A l'heure du déjeuner, il redescendit sans aide, est revenu chez lui en voiture; il a pu remonter, tant bien que mal, son étage, et a mangé avec autant d'appétit que d'ordinaire. Il a pu repartir encore avec une sensation de fatigue qu'il comparait à celle qu'il avait déjà éprouvée à la suite d'une diarrhée profuse Il est retourné en voiture à son bureau; mais arrivé au second étage, il a dû s'appuyer sur le bras d'un employé pour pouvoir arriver jusqu'au but. Toute l'après-midi il a pu travailler comme

d'ordinaire et écrire sans difficulté. Quand il est redescendu à cinq heures et demie, il était extrêmement faible sur ses jambes, et n'a pu arriver qu'à grand'peine à sa voiture. Il lui fut impossible de remonter son étage : il a dû se faire porter par deux personnes.

Quand je le vis à six heures et demie, je le trouvai assis, sa physionomie ne présentait aucune altération ; le pouls était régulier, battait 76 à 80 fois par minute. La respiration est facile et ample, 20 fois par minute. Aucune déviation des traits ni de la langue.

Il n'existe et n'a existé depuis le matin aucune sensation douloureuse sur aucun point du corps, ni dans les membres, ni au tronc, ni dans la région rachidienne. On ne trouve, d'ailleurs, aucun point sensible ni au contact, ni à la pression. Le malade ne se plaint que d'une sensation de froid aux extrémités, principalement aux pieds. Depuis qu'il est rentré on a essayé en vain de le rechauffer avec des boules d'eau chaude ; l'abaissement de température est très sensible à la main. La sensibilité cutanée est normale partout, au contact, à la douleur, à la température. Le sens musculaire ne paraît pas non plus atteint ; le malade reconnaît précisément la position qui est donnée à ses membres, et peut la retrouver avec le membre congénère.

Il n'existe en somme que des troubles moteurs. Le malade éprouve une assez grande difficulté à se mettre debout ; les membres inférieurs fléchissent ; la faiblesse prédomine dans les molets ; il lui est impossible de se tenir sur la pointe des pieds. Les mouvements d'abduction et de flexion de la cuisse se font bien, mais l'adduction se fait sans énergie ; le malade ne peut pas serrer les genoux. Lorsqu'on le maintient solidement en le soutenant sous les deux aisselles et qu'on lui fait fermer les yeux, il ne se produit aucun trouble de l'équilibre. Les réflexes rotuliens ne sont ni diminués ni exagérés ; pas de trépidation épileptoïde du pied.

Les membres supérieurs exécutent tous les mouvements possibles avec précision, mais avec une faiblesse remarquable. Sensibilité cutanée et sens musculaire intacts.

Le malade a uriné sans aucune difficulté. Il a dîné avec appétit, mais quand il s'est agi de se coucher il lui a été impossible de se déshabiller sans aide. Une fois assis sur le bord du lit, il a été incapable de soulever ses jambes.

Quand je l'ai revu, à dix heures du soir, il dormait depuis deux heures. Le pouls était à 130 ; cependant la peau n'était pas chaude, et la température rectale ne dépassait pas 38. La paralysie a fait des progrès sensibles ; la motilité des membres inférieurs est réduite à quelques mouvements de flexion des orteils et à des mouvements d'abduction des cuisses.

Les mouvements des membres supérieurs se font tous, mais ils sont sans énergie ; le malade a été incapable d'écrire, et l'exploration dynamométrique montre que la pression est absolument nulle.

Les muscles des épaules et de la masse dorso-lombaire ont conservé une certaine force ; le malade peut se déplacer latéralement dans son lit.

Le 29 janvier, à dix heures du matin, la physionomie est aussi bonne que la veille, bien que le sommeil eût été constamment troublé par un besoin continuel et impuissant de changer de position. Aucun trouble de la respiration, ni de la parole ; la déglutition est facile. La peau est humide de sueur, le pouls est à 90°, sans élévation de température. Il semble que la faiblesse musculaire

est plutôt moins grande que la veille au soir; le malade est capable de faire tous les mouvements avec les membres supérieurs; il peut boire en tenant lui-même son verre. Plusieurs mouvements des membres inférieurs sont possibles : abduction, adduction, rotation, légère flexion, mais le talon ne peut être détaché du lit. Même sensation de froid; la sensibilité est toujours intacte; aucune douleur. La miction est toujours facile. Pas d'évacuation intestinale, léger ballonnement du ventre.

Le soir, à six heures, les mouvements des membres inférieurs sont complètement abolis; ces membres sont flasques. Le réflexe patellaire est aboli des deux côtés. Les muscles des fesses et du dos n'obéissent plus à la volonté : le malade ne peut faire aucun mouvement dans son lit. Les membres supérieurs ne peuvent plus être soulevés. Dans le membre supérieur gauche, il ne reste que quelques mouvements de latéralité des doigts; le pouce s'étend et se fléchit très légèrement. Avec le membre supérieur droit, le malade produit encore quelques mouvements de pronation et de supination, et les doigts font à peu près tous les mouvements, mais sans aucune force. Pas de trouble de l'émission des urines, qui sont troubles, mais redeviennent claires par la chaleur; ni sucre, ni albumine. P. 140, régulier; T. 37,8 dans le rectum; respiration 22, normale; pas d'altération de la voix Cependant, ce malade se plaint de ne pouvoir rester dans la position horizontale; il se fait maintenir dans la position assise, mais la flaccidité des membres et du tronc oblige à le relever à chaque instant. Pas de troubles de la déglutition. Le malade a du dégoût pour les aliments et n'a pris que quelques liquides. Deux pilules écossaises. Pointes de feu le long de la colonne vertébrale. Deux grammes de bromure de potassium le soir.

Le 30, à huit heures du matin. Le malade a dormi quatre ou cinq heures. Cependant, les traits sont tirés, la face est pâle. Respiration 24; P. 130; T. 37,4 dans l'aisselle. Pas de troubles de la déglutition ni de la miction. Pas d'évacuation alvine Aucun trouble de la sensibilité, aucune douleur. Même état de la motilité, sauf que la main gauche est complètement immobile et flasque, les mains sont tuméfiées et bleuâtres.

Lorsque nous revoyons la malade à midi, avec M. Charcot, nous relevons de nouveau l'absence complète de douleurs et de troubles de la sensibilité. Il ne fait plus que quelques mouvements avec sa main droite. Le pouls a toujours la même fréquence, 140, sans élévation de température. M. Charcot me fait remarquer qu'il existe à de certains moments une légère altération de la voix, qui est comme cassée; vingt-six respirations par minute. Tous les mouvements du cou, de la tête et de la face sont libres. La déglutition est facile, mais le malade n'a voulu prendre qu'un peu de lait. Un gramme de calomel; nouvelle application de pointes de feu le long de la colonne vertébrale.

Le soir, même état de la motilité. Le malade a été très fatigué par les évacuations alvines Respiration 24; P. 160; T. 37,5 dans l'aisselle; miction sans difficulté; aucun trouble sensitif.

Le 31, au matin, la respiration est plus rapide, 28; la voix est rauque et faible; cependant, le malade ne se plaint d'aucune gêne respiratoire. Pouls 160, sans élévation de température. Les mouvements volontaires sont complètement abolis, même dans la main droite. Les mains sont gonflées et cyanosées. Les mouvements de rotation, de flexion et d'extension de la tête se font facilement.

Aucun trouble de la déglutition, les mouvements de la langue sont libres. Évacuation intestinale spontanée, miction facile.

Le soir, à partir de sept heures, la respiration devient plus gênée, le malade ne parle plus qu'à voix basse. On entend dans le larynx un bruit de drapeau que le malade croit dû à la présence de mucosités qu'il cherche en vain à expulser; il est incapable de tousser, ni de se moucher; il ne peut faire aucun mouvement d'expiration forcée; cependant, il peut exagérer volontairement l'inspiration. A huit heures, il a un premier accès de suffocation; la respiration est superficielle et rapide (42 par minute), les yeux sont hagards, les lèvres cyanosées, la face d'une pâleur extrême et couverte d'une sueur visqueuse, les narines sont pulvérulentes. P. 180, toujours sans élévation de la température. Un peu d'albumine dans l'urine. Même état de la motilité et de la sensibilité. Sous l'influence de sinapismes appliqués sur la poitrine, la respiration se ralentit, revient à 26, le bruit laryngé cesse, la cyanose faciale s'efface, le colure reparaît, le malade s'endort pendant six heures.

Le 1er février au matin, la difficulté de la respiration a reparu, ainsi que le bruit laryngé; la voix est presque éteinte. Respiration 18; P. 180; T. axillaire 37,4. A la suite d'une nouvelle application de pointes de feu le long de la colonne vertébrale et à la nuque, la respiration retombe encore à 26, et le bruit laryngé disparaît. Quelques mouvements ont reparu dans les doigts et le pouce de la main droite.

A 4 heures, nous nous retrouvons avec M. Charcot auprès du malade, qui vient d'avoir un nouvel accès de suffocation. Les traits sont extrêmement tirés, la face est pâle et couverte de sueur, les lèvres sont cyanosées. Même état de la sensibilité et de la motilité. La respiration est à 42; le pouls à 180, sans élévation de température; sous l'influence de la faradisation de la peau du thorax, la respiration revient à 32, mais la parole reste aphone. L'excitation du nerf phrénique ne donnait aucun résultat.

Je profite du répit procuré par la faradisation de la peau pour pratiquer l'examen des muscles. Aucun muscle des membres ni du tronc, sans excepter le diaphragme, ne répond au 0 de l'échelle de Dubois-Raymond. Au cou, le peaucier répond à 10, le trapèze à 6, le faisceau claviculaire du sterno-électro-mastoïdien à 6, le faisceau sternal à 10 des deux côtés.

A 7 heures et à 10 heures du soir, nouvelle séance de faradisation de la peau du thorax et sur le trajet des nerfs du cou, qui est répétée encore dans la nuit à chaque accès de suffocation. Chaque fois on produit encore une diminution du nombre et une augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires, mais la parole et définitivement aphone. L'excitation répétée au niveau du nerf phrénique est toujours sans résultat. La déglutition des liquides est devenue très difficile, le malade s'engoue presque à chaque gorgée ; il avale encore assez facilement des gelées et des sorbets.

Le 2 à 8 heures du matin, le pouls bat de 190 à 200 fois par minute, T. 37,8 dans l'aisselle. La face est grippée, la langue sèche, les narines pulvérulentes, la respiration est superficielle et rapide (44 par minute) sans bruits anormaux dans la poitrine, râle laryngé. La faradisation du thorax et des troncs nerveux du cou abaisse encore la fréquence des mouvements respiratoires entre 36 et 40, mais le bruit laryngé persiste. Je constate alors que les trapèzes ne répondent plus à l'excitation faradique, qui ne produit non plus

aucun mouvement dans les muscles de la nuque. Le faisceau claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien, qui répondait la veille au 6 de l'échelle de Dubois-Reymond, ne répond plus qu'au 3 à gauche et plus du tout à droite; le faisceau sternal des mêmes muscles répond encore au 10, les peauciers aussi. Les muscles de la face répondent aussi; du reste, leurs mouvements volontaires ne sont point altérés, pas plus que ceux de la langue; le larynx s'élève dans les mouvements de déglutition. Un léger nuage d'albumine dans l'urine, qui est toujours émise sans difficulté; pas de sucre.

Lorsque nous revoyons le malade avec M. Charcot, à midi, il venait encore d'avoir un accès de suffocation; il respire quarante-huit fois par minute, on entend des râles muqueux dans la poitrine, un râle laryngé bruyant. Le pouls est aussi rapide que le matin, mais beaucoup plus faible, difficile à compter. Il se relève un peu sous l'influence d'une injection d'éther.

A 2 heures, la faradisation n'agit plus sur la respiration. Le faisceau claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien gauche ne répond plus à l'excitation faradique. Les faisceaux sternaux des deux sterno-mastoïdiens répondent encore à 10.

A 6 heures du soir, respiration 50, râles muqueux dans toute la poitrine; le malade fait des mouvements d'articulation, mais on ne peut pas comprendre ce qu'il veut dire, il est encore capable d'avaler de la gelée. Le pouls est extrêmement rapide et faible avec des intermittences, impossible à compter. A la suite d'une injection d'éther, la parole devient plus distincte; le malade s'excite un peu, il prétend avoir trouvé la solution d'une question qui le préoccupe depuis longtemps et veut écrire. La respiration revient vers 40 par minute, régulièrement superficielle. Il paraît s'endormir, mais c'est l'agonie qui commence; il reste ainsi sans mouvement pour expirer à 9 heures du soir.

Cette maladie, qui a évolué en six jours, paraît rentrer dans le cadre de la paralysie ascendante aiguë de Landry. Elle a été remarquable par la rapidité, par la diffusion précoce de la paralysie qui m'a fait espérer au début que j'avais affaire à une paralysie spinale de l'adulte. La tachycardie, qui s'est montrée presque dès le début sans élévation de température, est intéressante à relever.

L'exploration faradique a montré une perte totale de l'excitabilité, dès le quatrième jour, dans tous les muscles des membres et du tronc. Je rappellerai, à ce propos, que Duchenne de Boulogne a déjà observé que la respiration était encore possible, bien que tous les muscles du tronc eussent perdu leur excitabilité.

Je ne ferai que signaler la dissociation des deux faisceaux du sterno-cleido-mastoïdien, qui n'est pas toutefois sans intérêt.

---

## De l'atrophie musculaire des tabétiques, et de sa nature périphérique,

par M. J. Déjerine.

(*Travail du Laboratoire de pathologie expérimentale et comparée.*)

Il n'est pas très rare d'observer chez des tabétiques, arrivés à une époque plus ou moins avancée de leur affection, des atrophies musculaires à marche en général lente, à évolution progressive et persistante. L'existence de ces atrophies au cours du tabes est plus fréquente qu'on ne serait tenté de le croire au premier abord, car, sur les cent six ataxiques qui sont actuellement dans mon service de Bicêtre, je les ai observées chez onze malades (tous ayant des atrophies très marquées), et en négligeant les cas dans lesquels la diminution de volume des muscles des mains et des jambes pouvait être mise sur le compte de l'émaciation générale.

Ces atrophies musculaires survenant au cours du tabes ont été observées il y a déjà assez longtemps par Duménil, Marotte, Fridreich, plus récemment par Charcot et Pierret, Leyden, Westphal, Fournier, Bernhardt, Joffroy, Condoleon, et leur pathogénie est encore loin d'être élucidée. Toutefois, pour ce qui a trait aux atrophies musculaires des membres et du tronc (les seules dont je m'occuperai dans la présente note), d'après les autopsies que nous possédons, et qui sont dues à Charcot et Pierret, Leyden, Westphal, Condoleon, l'atrophie musculaire des tabétiques relèverait d'une atrophie des cellules motrices.

En est-il toujours ainsi? En d'autres termes, l'atrophie musculaire des tabétiques relève-t-elle toujours d'une poliomyélite antérieure chronique? A cette question, je crois pouvoir répondre par la négative, et, me basant sur le résultat de recherches dont je donne ici un résumé succinct, je crois pouvoir affirmer que, dans l'immense majorité des cas, l'amyotrophie des ataxiques relève d'une altération des nerfs moteurs périphériques, sans participation aucune de la substance grise antérieure et des cellules motrices au processus.

La symptomatologie présentée par les malades peut être, suivant les cas, assez variable. D'une façon générale, l'atrophie prédomine aux extrémités des membres (mains et jambes), et c'est par là qu'elle débute le plus souvent. D'autres fois, avec une atrophie plus ou moins prononcée des jambes, on rencontre du côté des membres supérieurs une topographie de l'atrophie absolument semblable à celle du type Aran-Duchenne; d'autres fois enfin, mais plus rarement, on observe, associée avec une atrophie des jambes, une atrophie à type scapulo-huméral, absolument semblable à celui que M. Landouzy et moi avons décrit comme l'une des formes cliniques de la myopathie atrophique progressive. Ce sont là,

du reste, des particularités sur lesquelles je reviendrai plus longuement dans un travail ultérieur.

Les conclusions de la note actuelle sont basées sur les observations cliniques suivies d'autopsie avec examen histologique de cinq tabétiques atrophiques. La technique employée pour les nerfs et les muscles a été l'examen à l'état frais, après action de l'acide osmique et du picrocarmin, et l'examen à l'aide de coupes pratiquées après durcissement dans le bichromate de potasse. Dans chacun de ces cas, les racines antérieures ont été examinées minutieusement à l'état frais et à l'aide de coupes. La moelle épinière a été examinée après durcissement. Voici le résumé de cinq observations :

Obs. I. — *Atrophie musculaire évoluant depuis trente ans chez un tabétique. Atrophie des membres supérieurs, type Aran-Duchenne. Atrophie des jambes avec équinisme. Ataxie très prononcée. Troubles très marqués de la sensibilité avec retard dans la transmission. Pas de contractions fibrillaires. Mort. Autopsie. Sclérose postérieure siégeant dans toute la hauteur de la moelle épinière, avec atrophie des racines correspondantes. Examen histologique. Atrophie avec pigmentation du faisceau primitif. Névrite très prononcée des nerfs musculaires et des troncs, diminuant progressivement de bas en haut. Intégrité des racines antérieures dans toute la hauteur et des cellules motrices.*

Le nommé F..., âgé de soixante-dix ans, à Bicêtre depuis 1882, entre dans mon service d'infirmerie le 3 février 1887. C'est un ataxique atrophique. Les douleurs fulgurantes ont commencé chez lui à l'âge de trente et un ans. L'atrophie musculaire a débuté à l'âge de quarante ans, par les mains ; il fut soigné à cette époque par Piorry (1846), qui diagnostiqua, dit-il : « atrophie musculaire avec tremblements fibrillaires. » Les jambes ne se sont prises que plus tard. Depuis un an il ne quitte plus le lit.

*État actuel.* Intelligence vive et bien conservée. Ataxie très marquée des quatre membres, plus marquée aux membres inférieurs. Douleurs fulgurantes, troubles très marqués de la sensibilité. L'atrophie musculaire présente la topographie suivante : déformation symétrique des deux mains, qui ont l'apparence simienne. Le pouce est sur le même plan que les métacarpiens. A droite, les muscles de l'éminence thénar ont complètement disparu ; à gauche, il persiste des traces de l'adducteur du pouce. L'atrophie des muscles précédents est portée à un degré extrême, la peau est collée sur les os. Les muscles des hypothénars et les interosseux sont peu touchés ; légère griffe cubitale. Les muscles des avant-bras et des bras sont moins atrophiés que les thénars. Pas de contractions fibrillaires. Membres inférieurs, atrophie très prononcée des muscles de la région antéro-externe de la jambe, avec pied-bot équin. Atrophie des muscles du mollet. Atrophie des muscles des cuisses moins prononcée. Myosis avec signe d'Argyll-Robertson. Chute des dents. Pas de réflexe patellaire. Altérations très marquées de la sensibilité cutanée avec retard. Perte du sens musculaire. Face et langue intactes. Le malade se fracture la cuisse dans le courant d'octobre et meurt le 7 décembre 1887.

A l'*autopsie*, les thénars des deux côtés ont disparu et ne sont plus représentés que par quelques fibres jaunâtres. Les interosseux et les muscles des

hypothénars sont normaux. Aux membres inférieurs, les jambiers antérieurs, extenseur commun et extenseur propre, sont très atrophiés et jaunes. Les péroniers, le soléaire et les jumeaux sont un peu moins atrophiés et jaunes. Les thénars des pieds sont atrophiés et jaunes des deux côtés.

*Moelle épinière.* Sclérose postérieure avec atrophie des racines correspondantes dans toute la hauteur. Racines antérieures, aspect normal.

*Examen histologique* pratiqué à l'état frais et après durcissement, sur les nerfs intra-musculaires du thénar des deux mains et du thénar du pied gauche, du jambier antérieur et de l'extenseur commun des orteils droits. Acide osmique et picrocarmin. Altérations considérables. Les troncs nerveux restent presque blancs, après un séjour de vingt-quatre heures dans une solution d'acide osmique à 1 p. 100. Les nerfs précédents ne sont plus représentés que par des gaines vides; c'est tout au plus si l'on trouve un ou deux tubes nerveux sains par préparation. Le tibial antérieur, examiné en entier par dissociation, présente les mêmes altérations; il est constitué dans ses deux tiers par des gaines vides. Sur des coupes pratiquées après durcissement, et traitées par la méthode de Weigert, on constate les mêmes altérations. L'atrophie des tubes nerveux diminue en remontant le long des nerfs; elle est un peu moins prononcée dans le tronc du sciatique poplité externe que dans le tibial antérieur, et douteuse dans les troncs des sciatiques à leur partie supérieure. Atrophie simple du faisceau primitif, avec multiplication nucléaire et pigmentation.

*Racines antérieures.* Toutes les racines antérieures, lombaires et cervicales, ont été examinées, soit par dissociation à l'état frais (acide osmique, etc.), soit après durcissement et coupes après inclusion dans la celloïdine. Sur cent trente préparations par dissociation, les racines antérieures présentent les caractères de l'état normal. Sur les coupes, il est de même impossible de reconnaître l'existence de la moindre lésion. La moelle épinière a été durcie dans le bichromate et maintenue à 40° dans l'étuve. Les coupes faites au niveau du renflement lombaire et cervical montrent les lésions classiques du tabes. Les cellules motrices sont normales comme nombre, forme et volume, et il en est de même pour les faisceaux radiculaires antérieurs.

Obs. II. — *Tabes avec atrophie musculaire à type scapulo-huméral, et atrophie des muscles des cuisses et des jambes évoluant depuis vingt ans. Atrophie portée à un degré extrême. Pas de contractions fibrillaires. Troubles de la contractibilité électrique avec réaction de dégénérescence. Ataxie très prononcée. Troubles très marqués de la sensibilité. Atrophie papillaire. Mort. Autopsie. Sclérose postérieure avec atrophie des racines correspondantes. Atrophie musculaire avec stéatose interstitielle légère. Altérations très intenses des nerfs musculaires, diminuant en remontant dans les troncs. Névrites cutanées très marquées. Intégrité des racines antérieures. Intégrité des cellules motrices.*

Le nommé D..., âgé de cinquante ans, à Bicêtre depuis 1885, entre le 23 février 1887 dans mon service à l'infirmerie, salle Laënnec, n° 17. Syphilis à l'âge de vingt-neuf ans. A trente-neuf ans, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, et bientôt après début de l'atrophie dans le membre inférieur gauche. L'atrophie et les symptômes tabétiques continuèrent à progresser peu à

peu, et l'atrophie envahit les membres supérieurs. Le malade cependant put continuer tant bien que mal à vaquer à ses occupations jusqu'en 1883, époque où la faiblesse de la vue, d'une part, l'intensité de l'atrophie et de l'incoordination motrice, d'autre part, le forcèrent à cesser toute espèce de travail et à garder le lit, qu'il n'a pas quitté depuis cette époque.

*État actuel*. Décubitus dorsal, cécité absolue. Facies pâle, anémique. Atrophie très marquée des membres inférieurs, des jambes surtout, avec double équinisme des pieds ; l'atrophie est portée à un degré extrême ; les thénars de chaque pied sont également atrophiés. Les mouvements du pied et des orteils sont abolis. Les cuisses sont un peu moins atrophiées, et les muscles ont conservé une partie de leur force, mais très peu accentuée. Aux membres supérieurs, l'atrophie affecte très nettement le type scapulo-huméral, et est portée à un degré extrême. Les deltoïdes ont presque complètement disparu, le biceps, le triceps, le brachial antérieur des deux côtés sont réduits à l'état de très minces languettes. Le long supinateur et les radiaux ont disparu des deux côtés. Les avant-bras sont moins atrophiés que les bras. Le thénar est atrophié et la main en griffe cubitale à droite. A gauche, le thénar est peu diminué. Tous les mouvements des membres supérieurs sont abolis, sauf ceux de flexion et l'extension des doigts du côté gauche, qui persistent encore, mais très affaiblis. Aux membres inférieurs, les mouvements des jambes sur les cuisses, seuls conservés et très affaiblis, sont très incoordonnés (mouvements de pantin). Atrophie des grands pectoraux, des grands dentelés et des grands dorsaux, trapèzes diminués de volume. Troubles très marqués de la sensibilité, au contact, à la douleur, à la température, avec retard dans la transmission et perversion dans la perception. Sens musculaire et notion de position abolis. Abolition des réflexes patellaires et olécraniens. Face intacte comme mobilité, avec troubles de la sensibilité. Intégrité de la langue. Pas de tremblements fibrillaires dans les muscles atrophiés. Pas de contraction idio-musculaire. Contractibilité faradique abolie dans les muscles des jambes (région antérieure et postérieure), très diminuée dans les muscles atrophiés des membres supérieurs. Contractilité galvanique : à 20 M, a. NFC et PFC = 0 dans les muscles de la région antéro-externe des jambes. A 15 M. a. dans les extenseurs des doigts du côté gauche, NFC donne une contraction plus forte que PFC = ReD. Incontinence d'urine. Douleurs fulgurantes et constrictives dans les quatre membres. Mort le 19 février 1888.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. Tous les muscles du corps, ceux de la face exceptés (l'orbiculaire des lèvres seul a été examiné et paraît normal) ont été disséqués. Les muscles des deux jambes ont disparu à peu près complètement et sont remplacés par des lamelles jaunâtres. Les thénars des pieds présentent les mêmes lésions. Les muscles des cuisses et du bassin sont atrophiés, mais ont conservé leur coloration rouge. Au tronc, les rhomboïdes, sus et sous-épineux, sous-scapulaires, grands ronds, grands dorsaux, grands dentelés, ont disparu presque complètement, le grand pectoral droit est très atrophié. Les deltoïdes, biceps, coraco-brachial, brachial antérieur, triceps, long supinateur, court supinateur, premier et deuxième radial, rond pronateur, grand palmaire, sont réduits à l'état de lamelles jaunâtres des deux côtés. Les autres muscles, trapèzes, fléchisseurs et extenseurs des doigts, sont atrophiés, mais ont conservé leur coloration. Interosseux intacts.

*Moelle épinière.* Sclérose postérieure siégeant dans toute la longueur, atrophie très marquée des racines postérieures. Intégrité des racines antérieures. L'examen histologique montre : 1° une atrophie de la fibre musculaire, avec multiplication nucléaire, pigmentation excessive dans tous les muscles malades; 2° après action de l'acide osmique et du picrocarmin, on constate des altérations colossales des nerfs musculaires pris dans le jambier antérieur et l'extenseur commun du côté gauche, le thénar du pied droit, le long supinateur droit, le thénar de la main droite, le biceps brachial gauche. Chaque préparation est constituée presque exclusivement par des gaines vides; de temps en temps, on trouve un tube sain, et très exceptionnellement, pour ne pas dire plus, un tube nerveux en voie d'altération. Le nerf tibial antérieur du côté gauche, examiné en entier par la même méthode, présente les mêmes altérations. Les nerfs cutanés de la jambe gauche également. On ne peut mieux définir et la nature et l'intensité de l'altération des nerfs musculaires qu'en disant qu'elle est aussi intense que celle des racines postérieures, examinées par la même méthode.

*Racines antérieures.* Traitées par le même procédé. Pas trace d'altération sur 230 préparations faites sur les racines des renflements lombaire et cervical. Chaque préparation contenant en moyenne une centaine de tubes, c'est donc plus de 20,000 tubes qui ont été examinés et reconnus sains. La substance grise des cornes antérieures a été examinée à l'état frais, sur des fragments excisés à l'aide de ciseaux courbes, et dissociés par agitation légère dans l'eau. Les cellules motrices sont normales, comme nombre, forme et volume.

Obs. III. — *Atrophie musculaire des membres supérieurs (type Aran-Duchenne) et inférieurs chez un tabétique. Marche très lente de l'affection. Diminution de la contractilité faradique. Troubles marqués de la sensibilité. Ataxie très prononcée. Abolition du réflexe patellaire. Mort par tuberculose pulmonaire. Autopsie. Atrophie simple du faisceau primitif. Névrite très prononcée des nerfs intra-musculaires et des troncs nerveux correspondants. Sclérose postérieure avec atrophie des racines correspondantes. Intégrité des racines antérieures et des cellules motrices.*

Le nommé V..., âgé de trente-quatre ans, typographe, à Bicêtre depuis deux ans, entre dans mon service à l'infirmerie le 3 janvier 1887, salle Laënnec, lit n° 15, pour une phtisie pulmonaire arrivée à la période cavitaire. Début du tabes à l'âge de vingt-cinq ans par des douleurs fulgurantes dans les jambes. A vingt-six ans, arthropathie aiguë des deux genoux, puis incoordination. Pas de syphilis.

*État actuel.* Phtisique cavitaire, avec état général mauvais. Incoordination motrice très marquée des membres inférieurs, moins prononcée aux membres supérieurs. Ne peut marcher, même soutenu sous les bras. Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, avec troubles marqués de la sensibilité. Atrophie musculaire disposée comme suit : aux membres supérieurs, type Aran-Duchenne avec main simienne. Le groupe cubital de chaque avant-bras est très atrophié. L'impotence fonctionnelle des mains est complète. Aux membres inférieurs, l'atrophie porte sur les muscles des jambes et des cuisses,

avec équinisme double. Pas de contractions fibrillaires. Diminution très prononcée de la contractilité faradique. Pas de réflexe patellaire. Mort le 23 janvier.

*Autopsie.* Atrophie avec stéatose des muscles des régions antérieure, latérale et postérieure des deux jambes, dont les muscles sont réduits à l'état de languettes jaunâtres. Atrophie moins prononcée des muscles des cuisses. Les thénars des deux pieds sont très atrophiés et jaunes. Aux membres supérieurs, les fléchisseurs des avant-bras sont notablement atrophiés et jaunes, les extenseurs sont moins touchés. Les thénars ont disparu des deux côtés. Les interosseux et les lombricaux sont à peu près normaux, ainsi que l'hypothénar.

*Moelle épinière.* Sclérose postérieure avec atrophie des racines correspondantes, dans toute la hauteur. Les racines antérieures ont leur volume et leur coloration habituels.

*Examen histologique.* Atrophie simple du faisceau primitif, avec stéatose interstitielle. Les nerfs intra-musculaires des muscles jambier antérieur droit, soléaire gauche, thénar du pied droit, fléchisseur des doigts et thénar de la main gauche, examinés à l'état frais, par dissociation, après action de l'acide osmique et du picrocarmin, présentent des altérations très accusées. Les gaines vides sont très nombreuses sur chaque préparation, aussi nombreuses que les tubes sains. Il n'existe que peu ou pas de tubes en voie d'altération. Sur le tibial antérieur gauche, durci à l'acide osmique et examiné à l'aide de coupes, la moitié environ des fibres à myéline fait défaut; elles sont remplacées par des gaines vides. Le sciatique proplité externe gauche, examiné de la même manière, est moins altéré; les fibres à myéline y sont, toutes proportions gardées, plus nombreuses que dans le tibial antérieur. Le tronc de chaque sciatique, examiné par la méthode de Weigert, au niveau de l'échancrure, est presque normal.

*Racines antérieures.* Après dissociation (acide osmique, etc.), on ne constate aucune espèce d'altération, sur 112 préparations faites dans les racines des renflements cervical et lombaire. La moelle épinière a été examinée à l'aide de coupes, faites après durcissement dans le liquide de Müller. La sclérose postérieure est très accusée dans toute la hauteur et plus marquée dans les régions inférieures. La substance grise antérieure est intacte. Les cellules motrices sont normales, comme nombre, forme et volume. Les racines antérieures, vues en coupe, sont intactes, et les préparations après durcissement donnent les mêmes résultats que l'examen à l'état frais.

OBS. IV. — *Tabes avec atrophie musculaire des mains (type Aran-Duchenne) et des jambes, datant de plusieurs années. Incoordination motrice très accusée. Abolition du réflexe patellaire. Abolition de la contractilité faradique. Troubles très marqués de la sensibilité. Mort. Autopsie. Sclérose postérieure occupant toute la longueur de la moelle épinière. Atrophie très marquée des racines postérieures. Intégrité des racines antérieures. Examen histologique. Atrophie du faisceau primitif avec pigmentation Névrite atrophique très prononcée des nerfs musculaires. Intégrité des gros troncs nerveux. Intégrité des racines antérieures et des cellules motrices.*

Le nommé M..., âgé de soixante-quatre ans, domestique à Bicêtre depuis sept ans, entre, pour des accidents de cœur forcé, dans mon service de l'infir-

merie le 5 janvier 1887, salle Laënnec, lit n° 2. Le tabes a débuté à quarante ans, par des douleurs fulgurantes dans les jambes. L'incoordination a commencé à quarante-six ans. Depuis sept ans, le malade ne peut presque plus marcher. L'atrophie remonte environ à dix ans, mais le malade ne peut préciser l'époque du début à deux ou trois ans près.

*État actuel.* Incoordination des quatre membres, empêchant la marche et la station debout. Myosis. Douleurs fulgurantes. Troubles marqués de la sensibilité avec retard. Pas de réflexe patellaire. Atrophie musculaire disposée comme suit : les thénars des deux mains ont disparu. Pas de griffe. Les avant-bras sont notablement atrophiés, surtout le groupe cubital des fléchisseurs. Aux membres inférieurs, l'atrophie porte sur tous les muscles des deux jambes, et elle est très prononcée. Équinisme des deux pieds. Atrophie des thénars correspondants. Pas de contractions fibrillaires. Pas de contraction idio-musculaire. Abolition de la contractilité faradique dans les muscles atrophiés. Mort le 24 janvier 1887.

*Autopsie.* Atrophie extrême des thénars des deux mains, moins prononcée aux fléchisseurs et extenseurs du poignet et des doigts. Atrophie très marquée de tous les muscles de la jambe, qui, comme ceux des thénars des mains, sont réduits à l'état de lamelles jaunâtres. Atrophie des thénars des pieds.

*Moelle épinière.* Sclérose postérieure très prononcée dans toute la hauteur, avec atrophie intense des racines correspondantes. Intégrité des racines antérieures.

*Examen histologique.* Atrophie avec pigmentation du faisceau primitif. Névrite atrophique extrêmement prononcée des nerfs intra-musculaires, des muscles jambier antérieur et soléaire gauche, thénar de la main et du pied droit, fléchisseurs des doigts du même côté. Sur des coupes transversales des nerfs médian et tibial antérieur, durcis dans l'acide osmique, mêmes lésions très intenses, diminuant à mesure que l'on remonte le long du nerf. Les sciatiques, examinés après durcissement dans le liquide de Müller, sont presque normaux. Névrites cutanées très marquées.

*Racines antérieures.* Même méthode (acide osmique, etc., dissociation). Sur 142 préparations des racines cervicales et lombaires, on ne constate aucune espèce d'altération.

*Moelle épinière,* durcie dans le liquide de Müller. Sclérose postérieure très intense, diminuant légèrement de bas en haut. Atrophie extrême des racines postérieures vues en coupe. Racines antérieures normales. Intégrité complète de la substance grise antérieure des cellules motrices et des faisceaux radiculaires antérieurs.

Obs. V. — *Tabes fruste avec atrophie papillaire. Douleurs fulgurantes. Myosis. Abolition du réflexe patellaire. Pas d'incoordination. Atrophie des thénars des deux mains et des jambiers antérieurs des deux jambes. Diminution de la contractilité faradique. Mort. Autopsie. Sclérose légère des cordons de Burdach, avec atrophie des racines correspondantes. Intégrité des racines antérieures. Atrophie simple du faisceau primitif. Névrite des nerfs musculaires. Intégrité des cellules motrices.*

Le nommé T..., fontainier, âgé de soixante-trois ans, à Bicêtre depuis deux

mois, entra dans mon service à l'infirmerie le 21 janvier 1888, pour de l'affaiblissement général.

Les douleurs fulgurantes ont commencé à l'âge de trente-trois ans, l'atrophie papillaire, aujourd'hui complète, à l'âge de cinquante-quatre ans. Pendant toute cette période, le tabes n'a pas progressé. Actuellement, le malade n'a plus de douleurs fulgurantes. Myosis. Pas trace d'incoordination. Le malade marche comme un aveugle ordinaire. Troubles notables de la sensibilité, avec retard dans la transmission. Pas de réflexe patellaire. Atrophie des thénars des deux mains. Léger méplat de la région antéro-externe des deux jambes, sans déformation des pieds. Contractilité faradique. Chariot. Homme sain = 10^c^. Thénar droit = 6^c^. Thénar gauche = 4^c^. Mort le 4 février 1888.

*Autopsie.* Atrophie des éminences thénars, qui ont une teinte jaunâtre. Atrophie du jambier antérieur de chaque côté. Moelle épinière. Atrophie des racines postérieures peu intense. Intégrité des racines antérieures. Sclérose légère des faisceaux de Burdach.

*Examen histologique.* Atrophie des tubes nerveux dans les muscles atrophiés, gaines vides nombreuses. Pas de tubes en voie d'altération. Racines postérieures passablement atrophiées.

*Racines antérieures.* Sur 60 préparations faites au niveau des renflements cervical et lombaire, on ne constate aucune espèce d'altération des tubes nerveux. Moelle épinière, durcie dans le liquide de Müller, maintenue dans une étuve à 40°. Sur les coupes, légère sclérose des faisceaux de Burdach. Intégrité complète des cellules des cornes antérieures et des faisceaux radiculaires. De même pour les racines correspondantes vues en coupe, ce que l'examen à l'état frais permettait déjà d'affirmer.

Les cinq observations précédentes, suivies d'autopsie et d'examen histologique, ont trait à des tabétiques classiques, et chez lesquels l'affection spinale était compliquée d'atrophie musculaire progressive. Cette atrophie musculaire, extrêmement prononcée chez quatre de ces malades, affectait, sur les membres supérieurs de trois d'entre eux le *type Aran-Duchenne*, et le type *scapulo-huméral* chez le quatrième. Chez le dernier, l'atrophie des membres supérieurs était limitée aux thénars. Enfin chez tous, les muscles des membres inférieurs étaient atrophiés à un degré variable, mais d'une façon générale, assez proportionnel au degré de l'atrophie des membres supérieurs. Chez aucun de ces tabétiques il n'existait de tremblements fibrillaires. La contraction idio-musculaire était diminuée ou abolie. La contractilité faradique était en raison du volume des muscles atrophiés, et la réaction de dégénérescence partielle a été notée une fois. Chez tous ces malades, la marche de l'atrophie musculaire a été extrêmement lente. Enfin, sauf le malade de l'observation V (affecté de tabes fruste), tous les autres étaient des ataxiques, arrivés à un degré très avancé de l'affection.

L'examen histologique a fourni les résultats suivants : Du côté des muscles, atrophie (avec pigmentation très marquée dans certains cas) du faisceau primitif et stéatose interstitielle. Du côté des nerfs, névrite

dégénérative extrêmement intense des nerfs intra-musculaires et des troncs nerveux correspondants. Les nerfs précédents sont constitués presque exclusivement par des gaines vides ; on ne trouve que quelques rares tubes nerveux normaux dans chaque préparation, et pas ou presque pas de tubes en voie d'altération, particularité qui nous rend très bien compte de la lente évolution de l'atrophie. On ne peut mieux comparer les lésions des nerfs moteurs, dans ces cas, qu'à celle qui existe dans les racines postérieures, dans le tabes à évolution avancée. L'apparence histologique est la même. Cette altération des nerfs intra-musculaires et des troncs correspondants est proportionnelle au degré de l'atrophie, et elle diminue à mesure que l'on examine des portions de tronc nerveux plus rapprochées de la racine des membres, car les gros troncs sortant des plexus sont toujours normaux ou à peu près.

Les racines antérieures ont toujours été trouvées intactes dans ces cinq cas, et n'auraient pu être distinguées d'autres racines provenant d'un sujet mort d'une affection quelconque. Enfin, les cellules des cornes antérieures ont toujours été trouvées normales, comme forme, nombre, volume, etc. Il en était de même des faisceaux radiculaires antérieurs, et l'aire des cornes antérieures montrait, dans chacun de ces cas, ses prolongements cylindre-axes et anastomotiques, aussi nombreux qu'à l'état normal (méthode de Weigert). En d'autres termes, les cornes antérieures de la moelle épinière des cinq tabétiques atrophiques dont j'ai rapporté les observations présentaient les caractères de l'état normal.

D'après ce que je viens d'exposer, je crois pouvoir conclure que, dans l'immense majorité des cas, l'atrophie musculaire des tabétiques relève d'une névrite des nerfs moteurs périphériques. Il existe donc chez ces malades, à côté des névrites sensitives cutanées que j'ai décrites en 1882, des névrites motrices, présentant avec les premières de grandes analogies. Toutes deux, en effet, sont d'autant plus prononcées, que l'on examine des troncs nerveux plus éloignés des centres, toutes deux encore sont de nature périphérique, car, dans les névrites cutanées, les ganglions spinaux sont, comme je l'ai montré, indemnes de toute altération, de même que (les examens histologiques précédents le démontrent) les cellules des cornes antérieures sont intactes dans les névrites motrices.

Moins fréquente au cours du tabes que la névrite cutanée, la névrite motrice devra désormais être regardée comme appartenant, elle aussi, à la sclérose postérieure, dont elle peut, dans certains cas, singulièrement modifier la symptomatologie.

## Considérations positives sur les deux dentitions des mammifères,

par M. Fernand Lataste.

Dégagée de l'hypothèse transformiste, la question que j'ai étudiée dans une précédente séance (1) : *Quelle était la dentition primitive des mammifères ?* se transforme en celle-ci : *Quelle est la dentition du mammifère inférieur de transition?* Il n'est pas besoin de longues réflexions pour s'assurer que, sous cette nouvelle forme, la question reste, au fond, la même, et qu'elle comporte la même solution que précédemment. Mais, ainsi modifiée, elle apparaît étroitement liée à cette autre, plus importante et plus générale : *Quelle est la dentition typique du mammifère ?*

A cette nouvelle question, la réponse est encore la même : *c'est la dentition diphyodonte*. En effet :

1° D'une extrémité à l'autre de la classe, la majorité des mammifères présente ce type de dentition. Si l'on voulait regarder comme typique la dentition monophyodonte, il faudrait concevoir presque tous les mammifères comme aberrants, et quelques-uns seulement comme normaux, ce qui serait absurde.

2° Il est toujours plus facile de descendre, du type le plus complexe au point de vue numérique, au type simplifié, que de remonter en sens inverse. C'est ainsi, par exemple, que la vertèbre typique est conçue comme composée d'un nombre de pièces suffisant pour que toute vertèbre réelle puisse être ramenée à ce type uniquement par des suppressions de pièces et des modifications de forme des pièces subsistantes. Seule, la complexité trop grande du type ainsi obtenu pourrait lui faire perdre ses avantages et faire rejeter le procédé ; mais tel n'est, évidemment, pas ici le cas.

3° Dans des cas très nombreux, bien plus nombreux que l'exception absolue, des formes intermédiaires relient effectivement les mammifères monophyodontes aux diphyodontes, et permettent de faire dériver les premiers du type diphyodonte, soit par la disparition progressive et simultanée de toute la dentition de lait (chiroptères, insectivores, pinnipèdes), soit par le passage des dents diphysaires à l'état monophysaire (incisives des rongeurs, premières prémolaires du chien, du porc, etc., dents antérieures des marsupiaux), soit, enfin, par la combinaison de ce procédé avec l'élimination complète des dents demeurées diphysaires (rongeurs, marsupiaux).

(1) Séance du 21 janvier 1888. *Comptes rendus*, 9e s., t. V, p. 59.

4° La variété de ces formes intermédiaires et leur situation à des niveaux très différents de l'échelle nous obligent à concevoir des types monophyodontes multiples, tandis qu'elles n'intéressent nullement l'unité du type diphyodonte. Or, le but essentiel de la science étant de rechercher l'unité dans la variété, il est aussi scientifique de concevoir les monophyodontes comme dérivant, par des procédés divers mais consistant toujours en une simplification progressive de l'appareil dentaire, du type diphyodonte, qu'il serait anti-scientifique de ramener les diphyodontes, à l'aide de complications variées, aux différents types monophyodontes.

Il y a lieu, d'ailleurs, de préciser le sens de l'expression diphyodonte. Tous les mammifères diphyodontes, sans exception, présentant, à chaque branche de l'une et l'autre mâchoires, une série postérieure de dents constamment monophysaires, il n'y a aucune raison d'éliminer ces dents de la conception du mammifère typique. D'autre part, les dents diphysaires des mammifères étant décomposables en trois catégories distinctes (1), le mammifère typique devra présenter aussi ces trois catégories. Il aura donc des incisives, des canines et des prémolaires, toutes diphysaires, et des vraies molaires, toutes monophysaires, de telle sorte que chaque cas particulier effectif pourra être conçu comme dérivant du cas typique par la simple suppression d'une ou plusieurs catégories de dents.

On peut pousser la précision, dans la conception du mammifère typique, jusqu'à déterminer le nombre de ses dents de chaque catégorie. Il importe, cependant, de reconnaître qu'un tel problème ne saurait être, dans tous les cas, susceptible d'une solution à la fois précise et absolument rationnelle, quoique la part d'empirisme qu'il comporte inévitablement puisse être ramenée à des limites assez étroites et demeurer, très certainement, inférieure à celle que nous rencontrons dans la plupart des questions de l'ordre biologique et, notamment, dans la délimitation des groupes zoologiques, espèces, genres, familles, etc. La nature de cette communication préalable m'interdisant d'entrer dans de plus longs détails à cet égard (2), je me borne à indiquer ici la formule dentaire qui me paraît convenir le mieux au mammifère typique (un seul côté de l'armature buccale étant considéré) :

$$\frac{5}{5}+\frac{1}{1}+\frac{4+4}{4+4}.$$

(1) Voir F. Lataste, *Étude de la dent canine*, in *Zool. Anzeizer*, 1887, p. 265.

(2) Les considérations qui font l'objet de cette communication et de la précédente sont développées dans un mémoire qui paraîtra, sous le titre : *Considérations sur les deux dentitions des mammifères*, dans le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie* de M. le professeur G. Pouchet.

J'ai admis, jusqu'ici, qu'il n'y avait réellement à considérer que deux dentitions chez les mammifères ; mais la chose n'est pas évidente par elle-même, et elle n'a jamais été démontrée, que je sache. Magitot (1) paraît même disposé à admettre, non pas deux, mais cinq dentitions successives chez l'homme ; et, en adoptant le point de vue de cet odontologiste, on devrait en admettre encore une de plus, c'est-à-dire six, chez les mammifères diphyodontes à quatre vraies molaires. Mais, bien qu'une telle conception ne se trouve nullement en désaccord avec les faits, elle apporterait, dans la théorie, une complication absolument inutile.

L'ensemble des dents diphysaires des mammifères diphyodontes se laisse spontanément décomposer, d'après l'époque relative d'apparition de chaque série, en deux séries horizontales et irréductibles, celle qui apparaît la première et celle qui lui succède. Quant aux dents monophysaires postérieures, si l'on s'en tenait strictement au principe de cette division, on n'aurait, évidemment, aucun motif de les classer dans l'une plutôt que dans l'autre des deux séries, et l'on devrait les considérer comme en formant une troisième ; mais on évite cet inconvénient en combinant, à la considération précédente de succession d'une série à l'autre, une nouvelle considération corrélative de la première : celle des deux époques de la vie pendant laquelle le sujet présente les dents soit de l'une, soit de l'autre des deux séries. Au lieu de considérer purement et simplement la *première* et la *deuxième* dentition, on regarde celle-là comme étant aussi la dentition *de lait*, c'est-à-dire du premier âge, ou la dentition *temporaire*, et celle-ci comme étant également la dentition *permanente*, c'est-à-dire celle de toute la vie à partir de l'âge adulte, ou la dentition *définitive*. Les deux points de vue sont tout à fait équivalents en ce qui concerne les deux séries horizontales des dents diphysaires ; mais le second supplée au premier pour permettre de rattacher à l'une de ces deux séries, à la deuxième, les dents monophysaires postérieures. Toutes les dents normales des mammifères diphyodontes sont ainsi ramenées à l'une ou à l'autre des deux dentitions.

Reste à examiner le cas des dents qui, ailleurs et normalement diphysaires, se montrent, dans certains groupes, à l'état monophysaire. Or, nous avons vu que, règle générale, quand une dent passe de l'état diphysaire à l'état monophysaire, c'est la dent de lait qui s'atrophie et disparaît : c'est ainsi, par exemple, que les dents de lait des grandes incisives des rongeurs, rudimentaires chez le lapin (2), ont disparu sans laisser de trace chez le rat (3), et que, chez les marsupiaux, la dernière dent de lait

(1) *Des lois de la dentition chez les vertébrés*, p. 14, in *Journ. Anat. et Physiol.*, 1883.

(2) Pouchet et Chabry, *Contrib. à l'odont. des Mamm.*, p. 166, in *Journ. Anat. et Physiol.*, 1884.

(3) *Id.*, *ibid.*, p. 171.

qui subsiste est souvent rudimentaire, tandis que la dent permanente qui lui correspond est normalement développée. D'autre part, nous avons établi que les monophyodontes doivent être considérés comme dérivant des diphyodontes par la suppression de la dentition de lait, ce qui équivaut à dire que ces mammifères ne possèdent plus que des dents de deuxième dentition. Nous sommes donc autorisé à rapporter à la deuxième dentition toutes les dents monophysaires de tous les mammifères.

La question des deux dentitions des mammifères me semble ainsi suffisamment élucidée pour qu'il soit désormais facile d'enserrer chacune d'elles dans une définition complète et précise. Voici ces définitions :

### 1re DENTITION

La *première dentition*, ou *dentition de lait*, ou *dentition temporaire*, comprend la première série horizontale des dents diphysaires.

### 2e DENTITION

La *deuxième dentition*, ou *dentition permanente*, ou *dentition définitive*, comprend la totalité des autres dents : aussi bien les dents diphysaires de la deuxième série horizontale que les dents monophysaires, et, parmi celles-ci, aussi bien les postérieures (vraies molaires) que les antérieures (incisives, canines et prémolaires).

---

## Du syndrome clinique et des lésions anatomopathologiques déterminés chez les animaux par la névrite des nerfs vagues,

par MM. Arthaud et Butte.

Nous avons entrepris, depuis le commencement de l'année dernière, une série d'expériences destinées à élucider certains points de la pathogénie du diabète, en nous guidant sur des idées théoriques qui ont été longuement exposées dans la thèse d'un de nos élèves, le Dr Aubel (*Contribution à l'étude de la pathogénie du diabète*. Thèse de Paris, 1887). Nous avons déjà communiqué à la Société de Biologie un certain nombre des résultats obtenus dans cette voie ; aujourd'hui, nous croyons utile de présenter une vue d'ensemble sur la question, en réunissant les symp-

tômes et les lésions que nos expériences, déjà nombreuses, nous ont permis d'observer chez les animaux.

MM. G. Sée et Gley, qui ont fait après nous des expériences du même genre, ont publié des résultats qui ne sont pas en concordance absolue avec les nôtres ; aussi nous avons tenu à rassembler les faits expérimentaux dont nous disposons à l'heure actuelle et à en faire un exposé aussi complet que possible.

Nous diviserons, pour la facilité de la description, nos expériences en deux groupes. Dans le premier, nous relaterons les observations de névrite simultanée des deux vagues ; dans le second, nous parlerons des névrites unilatérales.

1° *Névrite simultanée des deux pneumogastriques.*

La névrite simultanée des deux vagues à l'aide d'injection de poudre de lycopode dans la continuité des nerfs détermine chez le chien un état général grave qui se termine promptement par la mort. — Les troubles qu'on observe sont un ralentissement du cœur, une anorexie absolue et un état de faiblesse marqué. La mort survient en général dans les cinq ou six jours qui suivent l'opération. — L'urine examinée dans les derniers jours est ictérique, albumineuse et ne paraît pas contenir de sucre. A l'autopsie, on trouve des lésions viscérales multiples. Les poumons sont le siège d'une broncho-pneumonie intense avec hépatisation complète et noyaux purulents faisant saillie sous la surface pleurale, qui paraît comme ulcérée à leur niveau.

Le cœur est légèrement jaunâtre et un peu gros.

Le foie est congestionné ; sa couleur rappelle celle du foie muscade.

L'estomac paraît sain, mais il est rempli d'un liquide verdâtre.

La rate est congestionnée et présente à sa surface des tumeurs saillantes qui paraissent correspondre à l'hypertrophie de quelques corpuscules.

Les reins sont friables, d'aspect un peu blanchâtre, de volume sensiblement normal. Leur surface de coupe, d'aspect jaunâtre, est parsemée de traînées vasculaires dans la substance intermédiaire et d'un pointillé rouge dans la substance corticale.

L'examen histologique montre tout d'abord que, dans le *poumon*, les noyaux de broncho-pneumonie ne contiennent pas de micro-organismes et que la lésion ne peut, par conséquent, dépendre que d'un trouble trophique. — Dans le *foie*, on constate une dilatation considérable des capillaires, une délimitation moins nette des lobules, une dégénérescence particulière des cellules, plus prononcée au niveau des veines sus-hepatiques. — Les cellules qui avoisinent les espaces portes paraissent granuleuses, à noyaux peu apparents et difficilement colorables ; celles

du centre ont leur protoplasma rempli de vésicules arrondies, juxtaposées, refoulant le noyau vers la périphérie. Ces vésicules ne se colorent point par l'acide osmique. On note également un peu d'hépatite interstitielle au début. — Dans le *rein*, on trouve d'abord des lésions conjonctives limitées au pourtour des vaisseaux (périartérite, périphlébite), l'épaississement de quelques capsules et l'infiltration nucléaire des glomérules ; du côté des épithéliums, on note des lésions multiples dans les tubes contournés ; il y a tuméfaction trouble et desquamation des cellules épithéliales ; leurs contours sont peu nets, déchiquetés à leur surface libre, les noyaux difficilement colorables. Les glomérules sont congestionnés et l'on trouve quelques exsudats dans la capsule de Bowman.

On voit aussi dans quelques tubes des cylindres hyalins. Dans la zone intermédiaire, il y a une dilatation extrêmement marquée des vaisseaux droits et une poussée inflammatoire de noyaux à leur pourtour. L'épithélium des anses de Henle est granuleux, comme celui des tubes contournés. Dans certains tubes, l'épithélium est, au contraire, transparent, comme hyalin, les cellules sont plus petites et à noyaux plus fortement colorés sous l'influence du carmin.

En traitant les coupes avec des précautions convenables par la gomme iodée ou la solution alcoolique faible d'iode, on trouve dans quelques tubes des masses colorées en acajou au milieu du protoplasma cellulaire. Nous n'oserions, malgré cela, affirmer l'existence du glycogène, nous réservant de revenir sur ce point.

La marche rapide des accidents, la gravité de l'état général, ne nous permettent pas d'observer quelque chose de bien net au point de vue des symptômes, mais l'examen des organes après la mort nous a révélé des particularités intéressantes que nous allons retrouver chez des animaux observés dans des conditions plus avantageuses.

2° *Névrite d'un seul nerf pneumogastrique.*

Nous parlerons d'abord des névrites provoquées dans la continuité du nerf, à l'aide d'une solution éthéro-alcoolique d'huile de croton à 1 0/0.

Ces expériences ont été faites sur trois lapins et sur un chien, et c'est le pneumogastrique droit qui a été lésé.

La survie a été variable, mais n'a jamais dépassé un mois. Elle n'a été, dans un cas, que de trois jours. Les symptômes ont été l'amaigrissement, la polyurie, l'azoturie, l'albuminurie légère dans la plupart des cas et intense dans un, et enfin la glycosurie, mais pas constante, très nette dans un cas, sans que nous ayons fait de dosages. Nous avons noté également le ralentissement du cœur.

Comme lésions : teinte jaunâtre du cœur, poumons sains, foie muscade, reins jaunâtres, pointillé glomérulaire, congestion de la substance médullaire. A l'examen histologique, les lésions du *foie* sont de l'hépatite interstitielle au début, l'état granuleux des cellules et leur aplatissement par dilatation des vaisseaux. Dans le *rein*, on trouve les mêmes lésions générales que dans les cas de névrite simultanée des deux vagues, sauf en ce point que les zones de dégénérescence dans la substance intermé diaire présentent un aspect différent : le protoplasma est comme vitreux, au lieu d'être franchement hyalin. Ce caractère n'a été nettement observé par nous que chez le lapin.

On voit que les symptômes et les lésions anatomopathologiques sont à peu près les mêmes que celles qu'on observe à la suite de la névrite simultanée des deux vagues ; mais, en raison de la survie, la dissociation des symptômes est plus nette et les lésions plus accentuées.

Nous arrivons maintenant à l'étude de la névrite d'un seul pneumogastrique provoquée par le même procédé dans le bout central ou périphérique après résection du nerf. Il importait de savoir si les effets observés se produisaient par voie centrifuge ou par voie centripète.

Commençons par les névrites du *bout central.*

Dans ces cas, des expériences faites sur des chiens nous ont montré tout d'abord que les animaux ne succombaient pas à la suite de l'opération. Un chien en expérience depuis onze mois paraît aujourd'hui en bonne santé. Les phénomènes observés se bornent à des troubles de la sécrétion urinaire. Dans les premiers jours qui suivent l'opération, l'urine est alcaline ou neutre, foncée, de couleur acajou ; elle contient une grande quantité d'urée qui peut atteindre le triple de la normale (46 gr. 40 d'urée le troisième jour, 12 gr. 50 étant le chiffre normal) ; elle n'est pas albumineuse, mais elle présente dans la plupart des cas des traces de sucre. Ce dernier état, sujet à des exacerbations, apparaît quelques jours après l'opération et subsiste, avec des intermittences, pendant environ deux mois. Au bout de ce temps, tout paraît revenir à la normale, et l'on ne trouve dans l'urine ni sucre, ni albumine.

Ces expériences semblent nous montrer que ce n'est point par voie réflexe que se produisent les désordres précédemment constatés. Il en est tout autrement en opérant sur le *bout périphérique* du nerf vague.

Chez les animaux (chiens et lapins) chez lesquels on injectait de la poudre de lycopode dans le bout périphérique du nerf vague droit préalablement réséqué, la survie a été longue, surtout chez les chiens (quatre mois dans un cas, du 24 février au 24 juin 1887), mais la mort est survenue généralement. Le tableau symptomatique a été très complexe. Le premier phénomène qui apparaît est une légère tachycardie et un changement très net dans les propriétés physiques des urines, qui deviennent

claires, abondantes et légèrement albumineuses. La quantité d'urée s'élève peu à peu, mais arrive rarement au double de la quantité normale. Pendant cette première période, qui dure un mois ou deux chez le chien, on observe des phénomènes moins constants que les précédents qui sont la polydipsie, la polyphagie et quelquefois un peu de glycosurie chez le lapin. On peut voir également survenir de l'anorexie et des vomissements. Il est presque de règle que, dans cette première période, l'animal augmente de poids. Notons également que les échanges pulmonaires conservent à peu près la même activité qu'à l'état normal. Dans une seconde période, la polyurie persiste et même s'exagère, ainsi que l'azoturie, le cœur s'est peu à peu ralenti; l'amaigrissement survient (un chien a perdu plus du tiers de son poids), l'exhalation de l'acide carbonique diminue, la température reste constante, mais c'est surtout à ce moment que nous observons la glycosurie, qui est soumise à des oscillations tant au point de vue de la quantité de glycose qu'au point de vue de sa présence dans les urines; elle n'a jamais néanmoins très considérable et, lorsqu'elle a existé, elle n'a jamais dépassé plus de 10 grammes de sucre par litre.

En même temps surviennent des troubles trophiques cutanés (chute des poils, éruption papuleuse, eschares).

Enfin, la faiblesse s'accentue de plus en plus, la température baisse, le cœur devient irrégulier, la respiration se ralentit et prend un type spécial rappelant le rythme de Cheyne Stokes ; on voit quelquefois chez le lapin des hémorrhagies sous-cutanées et sous-muqueuses, et l'animal succombe au milieu d'accès convulsifs, avec une température très basse (24° dans un cas).

A l'autopsie, à côté de lésions accessoires sur lesquelles nous avons insisté précédemment, on trouve la teinte feuille morte du myocarde, un foie congestionné dans lequel l'hépatite interstitielle est devenue assez nette et rappelle le début de la cirrhose cardiaque, et enfin un rein atteint de néphrite interstitielle absolument typique, surtout chez le chien. Cette néphrite se caractérise par des lésions épithéliales analogues à celles déjà décrites, par l'hyperhémie des glomérules et de la substance médullaire et par une prolifération conjonctive qui débute par les étoiles de Verheyen et par les vaisseaux veineux droits. De ces deux points partent, en effet, des zones de sclérose qui se rejoignent et forment des ponts cicatriciels qui donnent au rein un aspect granuleux et bosselé.

Les névrites du bout périphérique du vague droit produites chez les animaux à l'aide de nos méthodes expérimentales provoquent donc chez ceux-ci un désordre profond de la nutrition, une véritable maladie, se terminant par la mort, qui survient à la suite de lésions organiques accentuées.

*En résumé*, l'influence trophique du vague paraît surtout s'exercer par l'intermédiaire de son bout périphérique.

L'irritation chronique du nerf, dans ces conditions, détermine chez les animaux un syndrome clinique qu'on ne peut s'empêcher de comparer au diabète. Quant aux lésions du foie et des reins, il suffit de les mettre en parallèle avec la description qu'a donnée M. le professeur Strauss des altérations de ces organes chez les diabétiques, pour y trouver une analogie évidente.

---

*Le Gérant :* G. Masson.

Paris.— Imprimerie G. Rougier et Cie, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 3 MARS 1888

M. A. Joffroy : De l'amyatrophie tabétique. — MM. G. Sée et E. Gley : Remarques sur la glycosurie expérimentale. — M. Emile Berger : Un appareil pour déterminer la véritable forme des objets micrographiques. L'étendue de la chambre postérieure de l'œil. — M. Emile Berger : Des cellules ganglionnaires médianement situées dans la moelle épinière des serpents. — M. Ch. Féré : Note sur des modifications de la résistance électrique sous l'influence des excitations sensorielles et des émotions. — MM. Chantemesse et Widal : Immunité contre le virus de la fièvre typhoïde conférée par des substances solubles. — M. Charrin : Paralysie expérimentale par les produits solubles des cultures. — M. Boulart : Note sur les canaux biliaires des reptiles. — M. A. Demars : Section du nerf médian du côté droit. Suture secondaire. Retour complet de toutes les fonctions. Tiraillement et compression du nerf avec retour complet de tous les troubles fonctionnels. Pas de déchirure du nerf. Incision de la peau. Retour complet de toutes les fonctions. — M. H. Beauregard : Considérations sur les deux dentitions des mammifères. — M. Lannegrace : Microbes du poumon. — M. W. Vignal : Note sur l'action de quelques substances antiseptiques sur le bacillus mesentericus vulgaris. — M. Fabre-Domergue : Note sur la famille des Urcéolaires. — Election.



Présidence de M. Brown-Séquard, Président.

## CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

1° Volume de 1887 des *Mémoires de l'Académie des Sciences, des Inscriptions et Belles-Lettres de Toulouse.*

2° *Traitement du choléra par le calomel,* mémoire du Dr J.-A. Roorda Smit, professeur à l'université de Cordova (République Argentine).

## De l'amyatrophie tabétique, par M. A. Joffroy.

Dans la dernière séance, M. Déjérine a fait une communication sur l'atrophie musculaire des tabétiques et sa nature périphérique.

Sans vouloir contester, en aucune manière, l'exactitude des assertions de l'auteur, je tiens à rappeler les deux ordres de faits suivants :

1° MM. Charcot et Pierret ont trouvé, dans certains cas d'atrophie musculaire tabétique, une lésion en foyer des cellules nerveuses motrices des cornes antérieures de la moelle, tout à fait comparable à celle de la paralysie spinale aiguë de l'enfance ou de l'adulte.

Les dessins des préparations ont été publiés; j'ai pu, ainsi qu'un grand

nombre d'autres personnes, examiner à loisir ces préparations dont il n'est possible de contester ni l'existence, ni l'importance théorique.

On sait, du reste, qu'un certain nombre d'observations démontrant le même fait ont été publiées soit à l'étranger, soit en France, et, parmi ces dernières, nous citerons particulièrement le cas observé par M. Marie à la Salpêtrière, dans lequel une hémyatrophie de la langue chez un tabétique relevait d'une atrophie des cellules du noyau de l'hypoglosse du côté correspondant.

2° En 1885, j'ai présenté à la Société médicale des hôpitaux les pièces anatomiques de la nommée D..., atteinte d'ataxie locomotrice progressive : on constatait à l'œil nu l'atrophie graisseuse du long péronier latéral et du soléaire des deux côtés.

Je montrais en même temps d'excellentes préparations microscopiques des muscles malades et des nerfs correspondants altérés faites par mon interne M. Condoléon, qui prit cette observation comme point de départ de sa thèse sur la pathogénie de l'amyatrophie tabétique. (Thèse de Paris, 1887.)

Je tiens à dire ici que les premières recherches faites sur la moelle de la nommée D... parurent d'abord justifier complètement l'hypothèse d'une névrite périphérique, développée en dehors de toute participation des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle ; mais par une recherche prolongée, par la multiplication des préparations qui ont, sans contredit, dépassé le nombre de cent, par l'application de méthodes variées, nous sommes arrivés, M. Condoléon et moi, à trouver dans la moelle, non plus la lésion en foyer observée par MM. Charcot et Pierret, mais une lésion diffuse se traduisant dans la région lombaire par l'atrophie ou la disparition évidentes d'un nombre assez important de cellules nerveuses pour que l'existence de cette lésion de la moelle ne puisse rester douteuse.

Devait-on regarder cette lésion de la moelle comme la cause de la dégénération des nerfs et des muscles?

C'est là une question d'interprétation plutôt que de fait ; mais ce qui est important, et ce que je tenais à rappeler, c'est qu'on aurait pu très facilement dans ce cas laisser passer inaperçues les lésions de la moelle.

Quoi qu'il en soit, la communication de M. Déjérine ne détruit pas les faits existants, et s'il y a des cas d'atrophie musculaire tabétique d'ordre purement périphérique, il y en a incontestablement d'autres qui s'accompagnent, soit d'une lésion en foyer (Charcot, Pierret), soit d'une lésion diffuse (Joffroy, Condoléon) des cellules nerveuses motrices des cornes antérieures.

## REMARQUES SUR LA GLYCOSURIE EXPÉRIMENTALE (à propos de la note de MM. ARTHAUD et BUTTE, présentée dans la précédente séance),

par MM. G. SÉE et E. GLEY.

Dans la note qu'ils ont présentée à la Société le 25 février (1), MM. Arthaud et Butte écrivent que nous avons publié, au sujet de la glycosurie produite par irritation du nerf vague, « des résultats qui ne sont pas en concordance absolue » avec les leurs.

Le désaccord existant en effet portait sur deux points : 1° Nous avons dit (*Comptes rendus de la Société*, séance du 11 février, p. 130) que, jusqu'à présent, nous n'avions pas encore constaté de glycosurie chez les chiens sur lesquels nous avons déterminé l'irritation du bout central du vague droit. Or, dans leur note du 4 février (*Comptes rendus de la Société*, p. 120), MM. Arthaud et Butte déclaraient avoir constaté « d'une façon constante », chez les chiens ainsi opérés, la glycosurie. Ils écrivent aujourd'hui (*Ibid.*, 25 février, p. 209) que ce n'est pas dans tous les cas, mais « dans la plupart des cas » qu'ils ont trouvé « des traces de sucre » dans les urines.

2° Nous avions dit (*loc. cit.*, p. 130) que, chez nos animaux, nous avions constaté une véritable azoturie. Or, dans la première note (4 février) de MM. Arthaud et Butte, le mot d'urée n'est même pas prononcé (2). Aujourd'hui, ils signalent cette augmentation de l'urée éliminée à la suite de la lésion dont il s'agit (*loc. cit.*, 25 février, p. 209).

---

## UN APPAREIL POUR DÉTERMINER LA VÉRITABLE FORME DES OBJETS MICROGRAPHIQUES. L'ÉTENDUE DE LA CHAMBRE POSTÉRIEURE DE L'ŒIL,

par M. le Dr ÉMILE BERGER.

La méthode de M. *His* (3) et de M. *Krieger*, pour la détermination de la forme d'un objet micrographique, est tellement pénible, que je crois avec

(1) Dans cette note, MM. Arthaud et Butte soulèvent aussi, incidemment, une question de priorité que nous ne voulons point discuter : les questions de ce genre ne se jugent-elles pas d'elles-mêmes ?

(2) Dans la thèse d'Aubel (*Contribution à l'étude de la pathogénie du diabète*, thèse Paris, 27 juillet 1887), que MM. Arthaud et Butte ont citée comme ayant été faite sous leur direction, on trouve une seule observation (p. 44) d'irritation du bout central du vague droit pratiquée sur un jeune chien; il n'est pas question de l'urée ; le sucre a été recherché dans les urines plusieurs fois, à des intervalles très irréguliers; on en aurait trouvé, mais on ne l'a pas dosé.

(3) *Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes.* Leipzig, 1868.

raison qu'un appareil de mon invention, que j'employais pour l'examen de la forme de la chambre postérieure, mérite l'attention.

Il sert pour l'étude des objets incarcérés en celloïdine sur les fils distants d'un millimètre et étendus dans une direction verticale. On fait des coupes en série, et on les marque avec des nombres. On dessine avec la chambre claire les contours de chaque coupe et des coupes transversales des files, de telle manière que les dernières se recouvrent. Si on connaît l'épaisseur de chaque coupe, on peut, comme font les ingénieurs et les architectes, construire les projections de l'objet examiné. L'agrandissement se trouve en mesurant les distances des images de deux coupes voisines de files sur leur véritable distance, 1 millimètre. Pour chaque agrandissement il est très facile de construire une échelle qui permette de lire la véritable grandeur de l'objet examiné.

Mes recherches sur la chambre postérieure de l'œil, pratiquées avec cette méthode, ont prouvé qu'il y a, entre chaque processus ciliaire, des prolongements traversés par les fibres zonulaires et qui sont limités en dehors par le corps ciliaire, en dedans par le corps vitré et qui s'étendent en arrière de 1 — 1,5 millimètre. Ces parties intravallaires de la chambre postérieure décrites par moi dans le *Graefes Archiv*, 1882, n'étaient pas constatées par M. *Virchow* jeune. Dans les coupes méridionales on ne les trouve que par ma nouvelle méthode, parce qu'on réussit très rarement à couper le val du commencement jusqu'à la fin, ces intervalles étant très étroits ; en outre, les processus ciliaires ont très souvent une direction oblique et se divisent en arrière en deux parties, ils passent entre les processus de processus secondaires, et enfin les processus et les intervalles se dirigent en rayonnant. Dans les coupes transversales, ils est moins difficile à trouver ces espaces intravallaires.

Ces parties intravallaires de la chambre postérieure ne sont pas sans valeur pratique parce qu'il s'y écoule en avant le liquide produit par les processus ciliaires. En deux cas, d'iridocyclite, où les parties antérieures de ces espaces étaient renfermées avec exsudat, j'ai trouvé ces espaces grossis comme des cystes. Dans quelques cas de glaucome on a trouvé, par l'examen anatomique, une synéchie postérieure périphérique de l'iris. Je crois que cette variété de la synéchie postérieure pourrait aussi produire la séclusion des espaces intravallaires, et que la rétention du liquide en elles serait probablement la cause du glaucome.

## Des cellules ganglionnaires médianement situées dans la moelle épinière des serpents,

par M. le Dr Émile Berger.

Présentement il y a déjà onze ans; depuis, j'ai fait au laboratoire de M. *Brucke*, à Vienne, des recherches sur la construction de la moelle épinière des amphibies et des reptiles en espérant que je trouverais dans la construction des relations plus simples, qui pourraient faciliter l'exploration du cours des fibres nerveuses. Cette supposition se trouvait comme fausse. Le travail n'était pas fini. Aujourd'hui, je prends la liberté de vous présenter comme un de mes résultats le dessin des cellules ganglionnaires médianement situées que j'ai trouvé dans la coupe transversale de la moelle épinière des serpents. Elles se trouvaient en arrière du canal central avec deux prolongements nerveux symétriques, qu'il était possible de poursuivre jusqu'aux cornes postérieures; en outre, il est apparu un prolongement médian que j'ai pu poursuivre vers le canal central; cependant dans la coupe vertico-frontal apparut un prolongement, qui, s'étendant médianement, fait un trajet vers le centre du système nerveux, le cerveau.

On n'a rien publié, que je sache, qui ait trait à l'existence de cellules ganglionnaires semblables dans le système nerveux chez les vertébrés.

Seulement chez les invertébrés et spécialement chez les sangsues M. *Herman* (1) a trouvé des cellules ganglionnaires médianes dans le faisceau ventral.

En exposant les résultats de mes recherches j'ai surtout voulu provoquer de nouvelles recherches de contrôle, principalement au point de vue de l'anatomie humaine et du rôle physiologique de ces cellules.

---

## Note sur des modifications de la résistance électrique sous l'influence des excitations sensorielles et des émotions,

par M. Ch. Féré.

L'étude de la résistance électrique des tissus animaux présente de sérieuses difficultés en raison de la multiplicité des influences capables de troubler les résultats de l'exploration lorsqu'il s'agit d'observer un même individu à des intervalles éloignés ou des individus différents. Toutefois,

(1) *Centralnervensystem von Hirudo medicinalis*. München, 1875.

M. Vigouroux, qui s'est, chez nous, particulièrement occupé de cette question, a pu montrer qu'il existe des différences individuelles assez considérables pour servir des signes cliniques (1); c'est ainsi qu'il a établi que la résistance électrique est considérablement diminuée dans le goître exophtalmique, et qu'elle est au contraire augmentée du côté de l'anesthésie chez les hystériques. Chez cette dernière catégorie de sujets, le même observateur a noté que l'augmentation de résistance change de côté lorsque l'on provoque le « transfert » par un des divers procédés propres à le produire. M. Vigouroux conclut de ce dernier fait que ce n'est point l'état de l'épiderme qui commande la résistance électrique, mais plutôt l'état de la circulation superficielle.

J'ai réalisé quelques expériences qui, pour ne pas donner de résultats précis au point de vue de la résistance absolue, n'en sont pas moins dignes d'intérêt.

Ces expériences ont été faites sur des hystériques de la catégorie de celles qui offrent des réactions particulièrement intenses aux excitations périphériques et que j'ai surtout étudiées dans mes recherches antérieures.

Je place deux électrodes de même diamètre à une certaine distance l'une de l'autre, soit sur la face antérieure de l'avant-bras, soit sur la face extérieure de la jambe, et je fais passer un courant variable pour chaque sujet, mais tel que l'aiguille du galvanomètre (appareil de Gaiffe) se fixe entre la première et la troisième division. Je pratique alors des excitations sensorielles diverses, visuelles (verres colorés), auditives (diapason à poids), gustatives, olfactives, etc. Il se produit alors une déviation brusque de l'aiguille du galvanomètre qui peut dépasser 15 divisions (milliampères), pour les excitations les plus fortes. La même déviation se produit encore sous l'influence d'émotions sthéniques, c'est-à-dire qu'elle se produit dans toutes les conditions où j'ai signalé précédemment une augmentation de volume des membres, mise en évidence par le pléthismographe. L'absence d'excitation, au contraire, augmente la résistance; chez un sujet, la déviation de l'aiguille diminuait par la seule occlusion des yeux.

Ces expériences semblent donc vérifier l'hypothèse sur la diminution de la résistance électrique avec une plus large irrigation des tissus. Elles peuvent servir de contrôle aux observations que j'ai faites précédemment sur les effets généraux des excitations sensorielles, et elles montrent encore que l'étude de la résistance électrique peut trouver une application dans les recherches des psychophysiologues.

Les modifications de la résistance électrique sous l'influence des excitations sensorielles, même chez les sujets de choix, sont beaucoup plus

(1) R. Vigouroux. *De la résistance électrique considérée comme signe clinique* (*Progrès médical*, 1888, nos 3 et 4).

faibles aux membres inférieurs qu'aux supérieurs. Elles ont été généralement insignifiantes chez les individus normaux sur lesquels j'ai expérimenté. Cependant, comme les phénomènes que l'on observe chez les hystériques ne diffèrent que par l'intensité de l'état normal, il y a lieu de tenir compte de ces faits d'une manière générale dans l'étude de la résistance électrique.

---

## Immunité contre le virus de la fièvre typhoïde conférée par des substances solubles,

### par MM. Chantemesse et Widal.

M. Chantemesse, en son nom et au nom de M. Fernand Widal, communique les résultats d'expériences qu'ils ont fait connaître en partie dans le dernier numéro des *Annales de l'Institut Pasteur.*

L'immunité contre une maladie virulente donnée par les substances chimiques qui tirent leur origine des microbes n'est pas une idée tout à fait neuve, mais à cette idée il manquait jusqu'ici le fait nécessaire et suffisant : une démonstration expérimentale. Cette démonstration se trouve dans le mémoire que MM. Roux et Chamberland ont publié au mois de décembre 1887, sur l'immunité contre la septicémie.

Depuis plusieurs mois nous avons étudié, dans un but de vaccination, le rôle des substances solubles produites par le bacille typhique et isolées du virus vivant. Nous en avons annoncé les résultats au mois de mai dernier aux médecins qui suivent les cours pratiques du laboratoire de M. Cornil.

1° *Les souris sont sensibles au virus typhique.*

*Expérience.* — Trente souris blanches reçoivent dans le péritoine quatre gouttes de bouillon ensemencé depuis trois jours avec du bacille typhique virulent pris sur une rate humaine et laissé à l'étuve à 37°. Au bout de trente-six heures, toutes les souris étaient mortes. L'intestin était rempli de diarrhée liquide, les plaques de Peyer un peu tuméfiées, la rate et la moelle des os contenaient des bacilles typhiques.

Cette expérience est semblable comme résultats à celles qui ont été publiées par Fränkel et Simmonds, Seitz, Sirotinin, Beumer et Peiper, etc., et nous-mêmes. Tous les auteurs s'accordent sur ce point ; le seul débat est le suivant : à quoi ont succombé ces souris ? ont-elles péri par infection typhique ou par intoxication due à la ptomaïne produite par les bacilles dans le bouillon? Les uns admettent l'infection, les autres la rejettent.

Ils disent qu'il est impossible d'assimiler cette maladie à celle de la fièvre typhoïde de l'homme. La marche est trop rapide.

Nous croyons avec Fränkel et Simmonds, Seitz, K. Kilcher, qu'il s'agit bien d'une infection. Tout d'abord dans la pathologie comparée, on ne peut demander une similitude complète entre les symptômes présentés par l'homme et par les animaux atteints de la même maladie. Qui songe à exiger que le cobaye ait une pustule maligne quand il contracte le charbon de l'homme?

En second lieu, les produits solubles fournis par les bacilles qui vivent dans un bouillon sont capables de faire périr les souris avec des symptômes, une période de maladie et des lésions sensiblement pareilles aux précédentes, mais il faut pour cela inoculer une dose de bouillon cinq ou six fois plus forte.

A dose égale, minime, une culture stérilisée ne tue pas et une culture vivante tue. La cause immédiate de la mort, nous le concédons volontiers, ce sont les substances chimiques élaborées par le bacille, mais la dose de poison contenue dans deux gouttes de bouillon n'est suffisante qu'à condition que le microbe continue à vivre quelque temps dans le corps de l'animal pour y fabriquer l'appoint de la substance toxique nécessaire pour donner la mort. Or, si le bacille vit dans le corps de la souris et y élabore des poisons, cela nous suffit pour dire qu'il y a infection.

2° *Les souris qui ont été préalablement inoculées avec du bouillon privé de bacilles, mais dans lequel ont vécu des colonies typhiques, résistent au virus virulent.*

*Expérience.* 1re série. — Le 20 mai 1887, douze souris blanches reçoivent dans le péritoine un demi-centimètre cube d'un bouillon ensemencé depuis trois jours avec du bacille typhique virulent et laissé à 37°. Avant l'inoculation, le bouillon a été stérilisé à l'autoclave à 120° pendant dix minutes et il est privé de tout germe vivant ainsi qu'on s'en assure en semant un tube vierge.

Le 21 mai, les animaux reçoivent une même quantité de culture vieille de cinq jours et stérilisée.

Les 22, 23, 24 et 25 mai, l'inoculation intra-péritonéale de culture stérilisée est faite avec un quart de centimètre cube de bouillon ensemencé depuis six, sept, huit et neuf jours.

Pendant le cours de ce traitement, quatre succombent. Huit souris, après avoir présenté des signes de malaise plus ou moins grands, reviennent à la santé.

Le 30 mai, à ces huit souris traitées et à quatre souris neuves on injecte dans le péritoine un demi-centimètre cube de culture virulente développée depuis trois jours à l'étuve et non stérilisée.

Le 2 juin, les quatre souris neuves étaient mortes et présentaient à l'autopsie les lésions ordinaires.

Les huit souris vaccinées étaient toutes vivantes et paraissaient un peu malades. Une a succombé le 7 juin, une seconde le 29 juin. Leurs organes ne renfermaient plus de bacilles vivants.

Plusieurs de ces animaux étaient encore vivants à la fin du mois de décembre.

*Expérience II.* — Cinq souris blanches sont inoculées avec un quart de centimètre cube de bouillon de culture typhique vieille de trois jours et stérilisée. Elles résistent toutes. Cinq autres souris sont inoculées pour la première fois avec une culture de même origine, vieille de neuf jours et stérilisée. Vingt-quatre heures après, trois souris avaient succombé sur cinq.

Par conséquent, la toxicité d'une culture typhique s'accroît avec la durée de cette culture pendant les premiers jours.

*Expérience III.* — Le 20 juin, douze souris blanches reçoivent un quart de centimètre cube d'une culture stérilisée, vieille de trois jours.

Le 22, une même dose de culture, vieille de cinq jours.

Le 24, une même dose de culture, vieille de sept jours, et enfin, le 26, elles sont inoculées avec une culture vieille de neuf jours.

Trois ont succombé pendant la durée du traitement.

Le 1er juillet, les neuf souris traitées et quatre souris neuves sont inoculées dans le péritoine avec un quart de centimètre cube de culture typhique vieille de trois jours, non stérilisée.

Le 3 juillet, toutes les souris témoins avaient succombé; une seule des souris traitées était morte. Deux autres moururent le 12 et le 20 juillet. Les survivantes restèrent bien portantes pendant plusieurs mois.

*Expérience IV.* — Le 5 janvier 1888, dix souris blanches reçoivent, dans le péritoine, un quart de centimètre cube d'une culture typhique vieille de trois jours et stérilisée à l'autoclave.

Le 6 janvier, une souris était morte.

Le 8 janvier, les neuf survivantes reçoivent un quart de centimètre cube d'une culture stérilisée vieille de six jours.

Le 9 janvier, toutes les souris survivent.

Le 12, une des souris meurt.

Le 23, cinq des souris traitées et cinq neuves reçoivent dans le péritoine deux gouttes d'une culture virulente vieille de six jours.

Le 24, toutes les souris témoins étaient mortes.

Le 25, une des souris vaccinées succombe. Les quatre autres continuent à se bien porter.

3° *Les souris qui ont reçu du bouillon stérilisé, dans lequel ont vécu des microbes indifférents, ne résistent pas au virus de la fièvre typhoïde.*

*Expérience.* — Cinq souris sont inoculées dans le péritoine avec 1/4 de



centimètre cube d'une culture de bacillus subtilis développée depuis trois jours et stérilisée à l'autoclave à 120°. Quatre jours après, nouvelle injection d'une culture stérilisée, vieille de six jours.

Au bout d'une semaine, injection péritonéale de deux gouttes d'une culture typhique virulente vieille de six jours.

Trente-six heures après, toutes les souris étaient mortes.

Des expériences précédentes il découle quelques faits. Les souris neuves résistent exceptionnellement à une dose déterminée de culture typhique virulente. Les souris traitées préventivement résistent, dans la grande majorité des cas, à la même inoculation.

Elles doivent cette immunité à la seule pénétration dans leur organisme de principes chimiques solubles élaborés par les bacilles typhiques.

La quantité de substance soluble contenue dans une culture croît avec l'âge de celle-ci.

L'immunité n'appartient pas aux animaux pour quelques heures ; elle est susceptible de persister pendant un assez long temps encore indéterminé.

Les substances que nous injectons à des animaux aussi fragiles que des souris sont pour elles des poisons violents, et nous ne pouvons qu'approximativement indiquer les doses utiles et celles qui dépassent le but. De plus, notre méthode d'inoculation intra-péritonéale, d'une quantité de liquide relativement considérable, est quelque peu brutale et dangereuse. Toutes ces raisons font comprendre que le chiffre des animaux qui survivent ou qui succombent peut être un peu variable, suivant la virulence des cultures et la main de l'expérimentateur. Mais ce qui ne change pas, c'est le sens général du phénomène que nous avons constaté maintes fois : une dose de culture typhique qui tue invariablement des souris saines ne tue pas, dans la grande majorité des cas, les souris qui ont absorbé préventivement des produits solubles non vivants, élaborés par le bacille typhique. Celles-ci ont acquis l'immunité.

---

## Paralysie expérimentale par les produits solubles des cultures,

par M. Charrin.

J'ai déjà fait connaître à la Société les troubles moteurs que l'on peut voir survenir chez les lapins, lorsqu'on leur injecte par voie intra-veineuse le microbe de la pyocyanine, sous la réserve, bien entendu, que ce microbe ait gardé sa virulence, virulence qu'influencent beaucoup de conditions. J'ai présenté ici même des lapins atteints, les uns de monoplégie posté-

rieure, les autres de paraplégie, et j'ai étudié les caractères cliniques de ces paralysies. Depuis lors, j'ai poursuivi mes recherches au laboratoire de M. Bouchard, en m'efforçant de pénétrer le mécanisme, la pathogénie de ces désordres de la motilité. M'inspirant des théories en faveur, et particulièrement de ce que j'avais observé au cours de mes expériences sur l'immunité par les produits solubles, je me suis surtout préoccupé de savoir quelle part, dans la genèse des paralysies observées, revenait à ces produits solubles.

La technique suivie a été des plus simples : culture dans du bouillon de bœuf, jusqu'au moment où les réactions de la pyocyanine sont nettes; filtration des cultures à la bougie, et chauffage à l'autoclave à 115°; contre-épreuve consistant à s'assurer, par des ensemencements, que le liquide obtenu est absolument stérile; enfin, injection de ce liquide sous la peau et dans les veines.

Dans une première série d'expériences déjà anciennes, j'ai injecté, par doses fractionnées de 4 à 8 c. c., 24, 26, 30 c. c. de culture stérilisée à trois lapins différents. J'ai tenu ces animaux en observation pendant un mois ; ils n'ont présenté aucun trouble. Comme à cette époque, j'avais vu les paralysies se développer au bout de quinze jours, trois semaines, à la suite de l'inoculation intra-veineuse du microbe ; comme, d'autre part, j'étais porté à penser que l'intoxication, si intoxication il y avait, devait être relativement rapide, j'ai conclu que les produits solubles n'étaient pas capables de causer la paralysie, ou que, s'il existait de ces produits jouissant de cette propriété, la filtration et surtout la chaleur les altéraient.

Je suis le premier à reconnaître aujourd'hui, après de nouvelles expériences, que ma conclusion n'était pas exacte, et cela, soit parce que je n'avais pas injecté des quantités suffisantes, soit parce que je n'avais pas observé assez longtemps mes animaux.

Assurément, le microbe, en se localisant en certains points, est capable d'engendrer directement des lésions. C'est ainsi qu'au cours des expériences dont je parle, j'ai pu montrer, dans quatre cas, des infarctus des reins, infarctus attribuables au développement de colonies bactériennes pures du bacille de la pyocyanine ; d'autres auteurs, dans des recherches réalisées avec le même agent infectieux, ont d'ailleurs reconnu le même fait; mais ces cas-là sont rares. Je me garderai néanmoins d'être exclusif, de n'admettre que l'influence des matières solubles ; les choses peuvent être plus complexes.

Je me borne seulement pour aujourd'hui à montrer à la Société un lapin atteint d'une paraplégie aussi manifeste que possible, paraplégie s'accompagnant de rétention d'urine, et dont les caractères rappellent rigoureusement ceux des paralysies que j'ai antérieurement présentées, paralysies obtenues par l'inoculation du microbe. Or, le lapin que je montre en ce moment a reçu, du 27 décembre 1887 au 6 février,

par doses fractionnées, 72 c.c. d'un liquide de culture offrant toutes les réactions de la pyocyanine et ne contenant, d'autre part, plus trace de germes. Je me suis aperçu du développement de la paralysie le 25 février. Si on sème l'urine ou le sang de ce lapin, on ne voit apparaître, dans les tubes ou ballons, aucune coloration.

J'ai déjà obtenu des résultats analogues, en suivant les mêmes procédés, chez deux autres lapins; l'un deux avait une monoplégie; l'autre, comme celui d'aujourd'hui, une paraplégie.

On peut donc donner naissance avec les produits du bacille de la pyocyanine aux symptômes ou du moins à une partie des symptômes que ce bacille lui-même provoque. Je me permettrai d'ajouter que ces phénomènes de paralysie n'ont ni la fréquence, ni la facilité d'apparition de beaucoup d'autres phénomènes, tels que l'albuminurie, la diarrhée, l'abattement, etc.; ils sont donc plus démonstratifs.

Je dois reconnaître que, dans ces expériences réalisées avec les matières solubles, l'ensemble de la maladie diffère un peu de ce qu'on observe lorsque la paralysie s'est développée à la suite de l'inoculation microbienne. Ainsi l'albuminurie, la diarrhée, que l'on peut pourtant provoquer en injectant dans les veines des doses élevées de culture stérilisée, l'amaigrissement, l'abattement, tous symptômes que l'agent infectieux produit d'abord, font souvent défaut pendant assez longtemps, ou surviennent postérieurement, au moins avec les doses que j'ai utilisées, si on a seulement injecté le liquide privé de tout germe. Il y a là sans doute des modifications attribuables à des variations de quantité ou de qualité des substances solubles fabriquées. Ce qui se forme dans le corps du lapin, sous l'influence de la vie du microbe, peut très bien ne pas être identique de tout point à ce qui se forme dans le milieu de culture.

J'ai constaté l'existence de ces paralysies. J'en ai étudié les caractères cliniques. J'ai cherché à en pénétrer la pathogénie, au point de vue des produits solubles des cultures. Il reste à compléter cette pathogénie et à rendre compte des altérations des tissus. Nous espérons, mon ami Babinski et moi, aborder prochainement devant la Société l'anatomie pathologique de la question.

---

## Note sur les canaux biliaires des reptiles,

par M. Boulart.

Duvernoy a signalé en 1832, dans son mémoire sur l'organisation des serpents, la disposition plexiforme que présente le canal hépatique chez le Trigonocéphale à losange et le Trigonocéphale fer de lance. D'autre

part, Owen décrit le canal cystique du Python comme se divisant en de nombreuses branches qui traversent le pancréas et se réunissent les unes aux autres ainsi qu'avec le canal hépatique avant de déboucher dans l'intestin. Ces plexus formés par le canal hépatique ou le canal cystique, paraissent avoir été regardés jusqu'à présent comme étant propres aux espèces précitées. Les recherches que j'ai été à même de faire sur un assez grand nombre d'ophidiens sembleraient démontrer que cette disposition singulière des canaux en question est la plus fréquente dans ce groupe de reptiles. Je l'ai observée chez les espèces suivantes : *Crotalus Durissus Bothrops lanceolatus, Cœlopeltis insignitus, Zamenis viridiflavus, Tropidonotus natrix, Tropidonotus viperinus, Boa constrictor, Python sebæ.* Chez tous ces ophidiens, il existait un plexus plus ou moins important, mais très net, au niveau de la vésicule biliaire, plexus dans la composition duquel entrent des rameaux émanant du canal cystique, du canal hépatique et de l'anse que forment ces deux rameaux en se réunissant.

J'ai également trouvé, parmi les sauriens, chez le *Varanus arenarius, Varanus bengalensis, Varanus bivittatus, Pseudopus apus, Platydyctylus, guttatus, Plestiodon pavimentatus, Lacerta ocellata*, un nombre variable de canaux biliaires secondaires très fins, accompagnant le canal cholédoque.

---

## Section du nerf médian du coté droit. Suture secondaire. Retour complet de toutes les fonctions. Tiraillement et compression du nerf avec retour complet de tous les troubles fonctionnels. Pas de déchirure du nerf. Incision de la peau. Retour complet de toutes les fonctions,

par M. A. Demars, interne des hôpitaux.

*Communication faite au nom de M. le Dr Tillaux.*

Le nommé Mouchel, Paul, âgé de trente-trois ans, artificier, entre à l'Hôtel-Dieu le 6 janvier 1887, salle Saint-Côme, n° 6 *bis* (Service de M. le Dr Tillaux).

En septembre 1883, le malade a été blessé, à la face antérieure de l'avant-bras droit, par un carreau.

Depuis sont apparus des troubles trophiques légers de l'index et du médius (hypertrophie des ongles), avec sudation abondante, abaissement de la température locale, atrophie des muscles de l'éminence thénar et troubles de la sensibilité à la douleur et à la température, surtout accusés sur l'index et sur le médius.

L'examen fait par M. Laborde lui a donné les résultats suivants (M. le Dr Poirier assistait à l'examen) :

*Du côté palmaire :* sensibilité diminuée sur la première phalange, très diminuée sur la seconde, et abolie sur la troisième des doigts index et médius.

La sensibilité est diminuée sur la paume de la main, mais reste intacte sur l'annulaire et le petit doigt.

Même gradation de l'anesthésie sur le côté dorsal des doigts index et médius.

Sur la face postérieure du pouce, la sensibilité est intacte. A la face antérieure du pouce, au niveau de la première phalange, la sensibilité est très légèrement diminuée, et également diminuée sur la deuxième phalange.

*A la température.* La sensibilité au froid et à la chaleur présente des modifications en rapport avec celles qu'offre la sensibilité à la douleur.

*Au contact.* Les modifications de la sensibilité sont les mêmes.

*A la pression.* Cette sensibilité est conservée partout ; elle est même exagérée au niveau des parties qui ont perdu les autres modes de sensibilité.

Aux deux pointes, la sensibilité est la même que celle que nous décrivons plus bas.

*Motilité.* Les mouvements des trois premiers doigts sont possibles et peuvent être fléchis dans la paume de la main ; mais ils ont sensiblement perdu de leur force. Au dynamomètre il y a une différence de moitié (40 kilogrammes au lieu de 20) entre le côté sain et le côté malade.

L'excitabilité musculaire aux courants d'induction a persisté à l'éminence thénar, mais le malade accuse moins de douleur à droite qu'à gauche.

La cicatrice de l'avant-bras est douloureuse à la pression et détermine des fourmillements dans le territoire du médian.

*Le 17 janvier* 1887, M. le Dr Tillaux incise sur le trajet du nerf médian au niveau de la cicatrice : il trouve ce nerf divisé et constate que ses deux bouts placés à une distance de 4 centimètres sont réunis par un petit filament de tissu fibreux. Le bout supérieur est renflé.

Après la résection du filament et des deux moignons nerveux, les deux bouts avivés sont réunis par un point de crin de Florence.

La peau est ensuite suturée, et la main immobilisée en flexion forcée.

Trois heures après, le malade sentait ses doigts, et l'examen de l'index et du médius, fait de nouveau par M. Laborde, montrait qu'ils avaient recouvré leur sensibilité.

Au bout d'un mois, la guérison était complète, et le malade reprenait son métier au mois de mars, après avoir fait un séjour d'un mois à Vincennes.

La première partie de cette observation est, du reste, publiée *in extenso* dans les *Bulletins de la Société de Chirurgie* du mois de mai 1887.

*Le 23 décembre* 1887, le malade tombe sur le côté droit, et son bras est serré entre son corps et le sol; au moment de la chute, il ressent une douleur assez forte dans l'avant-bras droit, douleur s'irradiant dans le bras; pendant quelques minutes, il constate des fourmillements et des picotements; sur le même moment ses doigts index et médius sont engourdis et sont plus froids, en même temps ils sont comme paralysés (phénomènes absolument comparables à ceux du premier accident).

Pendant l'espace de dix mois (de mars à décembre 1887), aucun trouble ne s'était montré, et la force musculaire était revenue semblable à celle du côté gauche.

Le malade rentre le 13 janvier 1888 dans le service de M. Tillaux; il est couché au n° 1 de la salle Saint-Côme.

Les doigts index et médius droits sont violacés et manifestement plus froids, ce que l'on peut apprécier facilement à la main. La peau est fine, amincie, luisante; les phalangettes de ces deux doigts sont en massue, augmentées de volume, l'ongle est recourbé en avant, présente la forme hippocratique; en outre, les ongles sont rayés longitudinalement, squameux et présentent à leur partie palmaire une production cornée exagérée.

L'examen est fait en présence de M. le Dr Quénu.

*Sensibilité à la douleur. Face antérieure du pouce.* Au niveau de l'éminence thénar, sensibilité intacte.

Au niveau de la première phalange, sensibilité très légèrement diminuée.

Au niveau de la deuxième phalange, sensibilité également diminuée.

*Face antérieure de l'index.* Au niveau de la première phalange, sensibilité diminuée; au niveau de la deuxième phalange, sensibilité très diminuée; au niveau de la troisième phalange, sensibilité abolie.

*Face antérieure du médius.* Au niveau de la première phalange, sensibilité diminuée; au niveau de la deuxième phalange, sensibilité très diminuée; au niveau de la troisième phalange, sensibilité abolie.

*Face antérieure de l'annulaire et du petit doigt.* Sensibilité intacte.

La sensibilité est intacte sur les moitiés interne et externe de la paume de la main.

*Face postérieure du pouce.* Sensibilité intacte sur la première phalange, très légèrement diminuée sur la deuxième phalange.

*Face postérieure de l'index.* Au niveau de la première phalange, sensibilité intacte (territoire du nerf radial). Au niveau de la deuxième phalange, sensibilité très diminuée; au niveau de la troisième phalange, sensibilité très diminuée, presque abolie.

*Face postérieure du médius.* Au niveau de la première phalange, sensibilité intacte (territoire du nerf radial). Au niveau de la deuxième phalange, sensibilité très diminuée; au niveau de la troisième phalange, sensibilité presque abolie.

*Face postérieure de l'annulaire et du petit doigt.* Sensibilité intacte.

*Face dorsale de la main.* Sensibilité intacte.

*A la température.* Les troubles suivent ceux de la douleur.

*Au contact.* Les modifications sont les mêmes que celles de la douleur.

*A la pression.* La sensibilité est très diminuée sur les faces palmaires des deux premières phalanges de l'index et du médius, et abolie sur les faces palmaires des troisièmes phalanges.

*Aux deux pointes.* Cette sensibilité est intacte sur toute la paume de la main.

*Face palmaire du pouce.* Sensibilité abolie, le malade ne sent qu'une pointe.

*Face dorsale du pouce.* Au niveau de la deuxième phalange, le malade sent les deux pointes à un écartement de trois millimètres.

Au niveau de la première phalange, même écartement.

*Sur le bord interne du pouce.* Les deux pointes sont senties avec un écartement de 1 centimètre.

*Sur le bord externe du pouce.* Pour que les deux pointes soient senties, il faut que l'écartement de l'esthésiomètre soit à 13 millimètres (le compas est à cheval sur l'articulation de la première avec la deuxième phalange).

*Face antérieure de l'index.* Le malade sent les deux pointes à un écartement de 5 centimètres. (Une pointe est sur la première phalange et l'autre sur la deuxième), donc sensibilité abolie.

*Face antérieure du médius.* Même écartement de 5 centimètres.

*Face dorsale de l'index.* Écartement de 5 centimètres; il faut qu'une pointe soit sur la première phalange et l'autre sur la deuxième ; donc sensibilité abolie.

*Face dorsale du médius.* Même écartement de 5 centimètres. De plus, en donnant au compas un écartement de 2 centimètres, et à cheval sur l'articulation de la deuxième avec la troisième phalange, le malade sent les deux pointes.

*Bord interne du médius.* Au niveau de la troisième phalange, les deux pointes sont senties à un écartement de 1 centimètre et demi; au niveau de la deuxième phalange, à 1 centimètre et demi, et au niveau de la première phalange à 3 ou 4 millimètres.

*Bord externe du médius.* Il faut un écartement de 2 centimètres pour que les deux pointes soient senties.

*Motilité.* Les mouvements de flexion des doigts index et médius sont possibles, mais la flexion est incomplète; le mouvement d'opposition se fait, mais il a perdu de sa force.

Si le sujet serre un objet quelconque (fourchette, couteau), on peut le retirer facilement, ce qui n'existe pas du côté opposé.

L'examen au dynanomètre n'a pas été fait.

La cicatrice opératoire est blanche, gaufrée; elle siège à la face anté-

rieure de l'avant-bras, elle mesure 10 à 12 centimètres et est divisée dans sa partie médiane par la cicatrice de l'accident, qui est elle-même à 12 centimètres du pli du poignet.

Il n'y a pas d'adhérence avec les parties profondes. L'avant-bras n'est pas atrophié, et je tiens à signaler que l'éminence thénar ne présente pas d'atrophie et a le même volume que celle du côté gauche.

M. le D^r Tillaux, notre maître, pensant à une distension ou plutôt à une déchirure incomplète du nerf, se décide à opérer. Je dois ajouter un fait, c'est que de nombreuses manipulations ont été faites pendant huit à dix jours, tant par les élèves du service que par les nombreux assistants qui suivent le service, sur l'avant-bras et sur la cicatrice.

Le 20 février 1888, le malade est chloroformé, et M. le D^r Tillaux incise la peau au niveau de l'ancienne cicatrice, assisté de M. le D^r Quénu.

Le plan musculaire superficiel est écarté, et immédiatement au-dessous on voit le nerf médian complètement réuni par première intention et non déchiré ; les deux bouts sont réunis; le bout supérieur a conservé sa forme olivaire et à l'union de ce bout supérieur on voit un rétrécissement notable ; puis le bout inférieur se continue présentant la forme d'un fuseau très allongé. Ce névrome est libre de toute adhérence, glisse et est séparé très facilement des plans musculaires avoisinants.

On ne fait aucune incision longitudinale sur le nerf, malgré les insistances de M. le D^r Quénu; puis la plaie est refermée et drainée. On applique ensuite un pansement salolé et antiseptique.

L'opération était terminée à midi.

A deux heures, je vois le malade qui est complètement réveillé; il a éprouvé des fourmillements et des picotements dans les doigts index et médius et au niveau de la cicatrice; ses doigts lui semblent engourdis.

Avec une épingle, je constate que la sensibilité existe partout, sur tous les doigts, sur toutes les phalanges, à la face dorsale et à la face palmaire.

A la main, il n'existe plus de différence pour la température; de même la pression est sentie partout.

A l'esthésiomètre les deux pointes sont senties à un écartement de un demi-centimètre ; le malade semble sentir mieux les deux pointes au niveau de la moitié externe de la face palmaire de la paume de la main.

Je revois le malade à quatre heures et ensuite à cinq heures; les mêmes phénomènes persistent.

Nuit calme. Sommeil. Pas de fièvre.

21 *février* 1888, *neuf heures du matin.* — La sensibilité est toujours complète.

La température, prise au thermomètre au niveau de l'index, présente une différence en moins de un dixième de degré sur l'annulaire de la même main.

22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29 *février* 1888. — Pas de changement.

Le pansement est renouvelé ; réunion complète de la plaie opératoire.

3 *mars* 1888. — Le malade a conservé la sensibilité complète sur toute la main. La force musculaire est aussi grande à droite qu'à gauche, et, si l'on se fait serrer la main, on voit, comme ont pu le constater MM. les Drs Dumontpallier et Babinski, que les muscles agissent normalement.

---

## Considérations sur les deux dentitions des mammifères,

par M. H. Beauregard.

La note intéressante communiquée par M. Lataste à la Société de Biologie, dans sa dernière séance, a été de ma part l'objet de quelques observations verbales que je désire développer. M. Lataste, après s'être livré à des considérations passablement théoriques, bien que dites positives, sur la recherche *de la dentition typique du mammifère*, conclut en donnant une définition « complète et précise » des deux dentitions des mammifères. Voici cette définition :

La *première dentition*, ou *dentition de lait*, ou *dentition temporaire*, comprend la première série horizontale des dents diphysaires (1).

La *deuxième dentition*, ou *dentition permanente*, ou *dentition définitive*, comprend la totalité des autres dents, aussi bien les dents diphysaires de la deuxième série horizontale que les dents monophysaires, et, parmi celles-ci, *aussi bien les postérieures* (*vraies molaires*) *que les antérieures* (*incisives, canines et prémolaires*).

C'est sur cette définition que je tiens à dire quelques mots.

Je m'attacherai simplement aujourd'hui au point suivant : Doit-on, comme le veut M. Lataste, considérer les vraies molaires comme appartenant à la seconde dentition ?

Si l'on entend par *seconde dentition* seulement un synonyme de *dentition permanente*, la chose ne fait aucun doute ; mais cette synonymie, bien qu'acceptée aujourd'hui par tout le monde, est, en somme, fondée uniquement sur la considération du développement *dans le temps*, qui est d'une valeur très contestable, tandis que, en réalité, les seules considérations scientifiques doivent être tirées de l'embryogénie, c'est-à-dire du mode de développement.

Dans l'étude de l'homme, on a pu se baser sur ce fait que les molaires vraies apparaissent postérieurement aux dents de lait et en partie dans le

(1) Dents suivies de dents de remplacement.

temps où se montrent les dents de remplacement dites de seconde dentition, pour assimiler ces vraies molaires aux dents de la deuxième dentition, et par suite à des dents de remplacement (1).

Mais en anatomie comparée cette condition de temps est tout à fait insuffisante pour éclairer une question de cette nature ; cependant nous n'avons pas trouvé d'autres arguments apportés par M. Lataste.

« L'ensemble des dents diphysaires des mammifères diphyodontes, dit M. Lataste, se laisse spontanément décomposer, *d'après l'époque relative d'apparition* de chaque série, en deux séries horizontales et irréductibles, celle qui apparaît la première et celle qui lui succède. Quant aux dents monophysaires postérieures, si l'on s'en tenait strictement au principe de cette division, on n'aurait évidemment aucun motif de les classer dans l'une plutôt que dans l'autre des deux séries, et l'on devrait les considérer comme en formant une troisième ; mais on évite cet inconvénient en combinant à la considération précédente de succession d'une série à l'autre une nouvelle considération corrélative de la première : *celle des deux époques de la vie pendant laquelle le sujet présente les dents, soit de l'une, soit de l'autre des deux séries...* »

Pour montrer le peu de valeur d'un argument fondé sur la succession dans le temps ou sur l'époque de la vie pendant laquelle le sujet présente l'une ou l'autre des deux dentitions, il suffit, ce me semble, de faire remarquer que la première molaire que M. Lataste, comme tous les anatomistes d'ailleurs, rapporte à la seconde dentition est déjà visible chez l'embryon humain à la mâchoire inférieure vers le quatre-vingt-cinquième jour, bien que son éruption n'ait lieu qu'à l'âge de cinq ans (Sappey), et que, d'autre part, l'apparition des canines à la même mâchoire n'a lieu que vers le soixante-quinzième jour et vers le quatre-vingtième à la mâchoire supérieure.

L'espace de quelques jours qui sépare la première apparition des vraies molaires de celle des dents de lait est donc insignifiant, et, à ne tenir compte que de l'ordre de succession dans le temps, il y aurait lieu, en fait, de ranger les vraies molaires non pas au nombre des dents de seconde dentition, comme on le fait en général, mais bien au nombre des dents de la première dentition ; c'est à la même conclusion, d'ailleurs, que mène l'étude des rapports de position des vraies molaires et des dents de lait. Elles occupent dans la mâchoire une même ligne courbe, différente de celle que forment les dents de remplacement. C'est encore à la même conclusion que conduit l'étude morphologique, les vraies molaires étant par la forme de leur couronne plus semblables aux molaires de lait qu'aux molaires de remplacement.

(1) C'est même probablement de ce que les premières notions que nous avons eues en anatomie nous sont venues de l'étude de l'homme que la confusion que nous signalons s'est établie.

Ainsi donc, en partant du même mode d'argumentation que M. Lataste, j'arrive à un résultat opposé. Comment expliquer cette contradiction? D'une manière très simple. M. Lataste examine des crânes secs, des dentitions plus ou moins complètement achevées; tandis que je m'appuie sur l'odontologie, et l'on m'accordera que cette méthode dans une question de cet ordre a des avantages évidents sur toute autre. Il y a lieu toutefois de remarquer que, pour en étendre l'application, il serai nécessaire de multiplier les recherches odontologiques qui sont encore très peu nombreuses. Toutefois, dans l'état actuel de la science, il est possible d'élucider la question pour un certain nombre de mammifères. La première idée sur ce sujet m'est venue à la lecture du mémoire de MM. Pouchet et Chabry (1), sur l'odontologie des mammifères. On y peut voir que les organes adamantins de la première dentition apparaissent à la face externe de la lame dentaire et qu'ils y sont tantôt accolés, tantôt rattachés par un pédicule. Les dents de remplacement, au contraire, naissent de « véritables lobes descendants de la lame dentaire ». Il y a donc un mode différent d'origine entre les deux dentitions (2), et il n'y a aucune raison pour n'en pas tenir compte, quel qu'il soit d'ailleurs. Or, si pour ne nous occuper que des molaires vraies, nous recherchons comment elles naissent sur la lame dentaire, nous voyons que leurs organes adamantins apparaissent *par le même procédé que les dents de première dentition*, sur « le prolongement en arrière de la lame dentaire ». (Pouchet et Chabry.)

Ce qui cause le retard dans l'apparition des vraies molaires c'est l'arrêt de développement de la lame dentaire dans sa région postérieure, là où la mâchoire doit subir un travail ultérieur de résorption et d'accroissement permettant à la lame dentaire de s'y prolonger et d'y donner naissance aux dernières molaires.

En somme, l'examen embryologique démontre que les vraies molaires, au moins dans la majorité des cas, appartiennent à la première dentition et non à la seconde; pour l'homme en particulier, on devra donc écrire la formule dentaire, non point comme on le fait en général :

Première dentition : $i\,\frac{2}{2}\;c\,\frac{1}{1}\;pm\;\bar{2}$

Deuxième dentition : $i\,\frac{2}{2}\;c\,\frac{1}{1}\;pm\,\frac{2}{2}\;m\,\frac{3}{3}$;

Mais bien :

Première dentition : $i\,\frac{2}{2}\;\;\frac{1}{1}\;m\,\frac{5}{5}$

Deuxième dentition : $i\,\frac{2}{2}\;c\,\frac{1}{1}\;pm\,\frac{2}{2}$.

(1) *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1884.

(2) Voir aussi : Legros et Magitot, *Journal de l'Anatomie*, 1883.

Je me réserve de montrer dans une communication ultérieure les conséquences de ces considérations appliquées aux mammifères ; pour aujourd'hui, je veux insister sur ce fait que, s'il n'y a pas chez l'homme un grand inconvénient à confondre les molaires avec les dents de deuxième dentition comme dents permanentes, il n'en est plus de même en anatomie comparée. Il faut avoir garde, au contraire de ce que fait M. Lataste, de confondre les termes de première dentition et deuxième dentition d'une part avec ceux de dents de lait ou transitoires et dents permanentes. Je montrerai, en effet, que des dents de première dentition peuvent être permanentes, de même que des dents de seconde dentition peuvent être transitoires ; la notion de durée ne peut être considérée comme scientifique ; ce qui caractérise, en réalité, la première dentition et la distingue de la seconde, c'est la manière dont les dents naissent sur la lame dentaire. A la vérité, l'état actuel de la science ne permet pas de résoudre d'emblée le problème pour tous les types de dentitions présentés par la série des mammifères, mais on en sait assez pour ce qui regarde la majorité des cas.

---

## Microbes du poumon, par M. Lannegrace.

Depuis un an déjà j'étudie les microbes qui existent dans le poumon soit du lapin, qui sert ordinairement pour nos expériences bactériologiques, soit de l'homme, qui est toujours l'objectif de nos recherches. Je communiquerai plus tard à la Société les conclusions principales qui découlent de l'ensemble de mes travaux.

La présente note a simplement pour but de donner un résumé succinct des recherches que j'ai exécutées sur les microbes existant dans le poumon en apparence sain d'un homme mort violemment à la suite de la blessure du sinus caverneux.

J'ai lavé le poumon avec de l'eau stérilisée, en me mettant à l'abri des germes de l'air. J'ai immédiatement fait avec les eaux de lavage des ensemencements de plus en plus riches sur des plaques de gélatine nutritive, dont l'étendue totale était de 20 décimètres carrés. Aussitôt après, j'ai injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans l'abdomen des quantités variables des eaux de lavage à deux lapins et à deux cobayes. Je parlerai d'abord du résultat de ces injections et ensuite du résultat des ensemencements.

1° *Résultats des injections.* — Des deux lapins, l'un, qui avait reçu 15 grammes du liquide de lavage, mourut en trois jours; l'autre, qui avait reçu 2 grammes du liquide de lavage, mourut en sept jours.

Des deux cobayes, l'un reçut 2 c. c., l'autre reçut 12 c. c. du liquide de lavage. Ils résistèrent tous les deux à l'injection.

Les eaux de lavage furent donc toxiques pour les lapins, ne le furent pas pour les cobayes.

Les symptômes présentés par les lapins, les résultats de l'autopsie concordent assez avec ceux qu'ont décrits récemment MM. Brown-Séquard et d'Arsonval à la suite d'expériences analogues, pour que je me croie dispensé de les rapporter dans cette courte note.

J'ai fait avec le pus et le sang des lapins morts des ensemencements sur agar et sur gélatine, qui m'ont permis d'isoler un microbe toxique dont je parlerai plus loin.

2° *Ensemencement des eaux de lavage.* — L'ensemencement des eaux de lavage m'a permis de reconnaître que dans le poumon étudié existaient trois espèces de microbes très abondants, que je désignerai par les lettres *a*, *b*, *c*, dans la description qui va suivre. J'ai aussi trouvé quelques spécimens très rares de trois autres microbes, en particulier d'un microbe à colonies verdâtres, auxquels je n'accorderai pas ici d'autre mention.

*Microbe a.* — Le microbe *a* est un bacille de 3 $\mu$; les bacilles sont souvent accouplés par deux. Il liquéfie rapidement la gélatine. Il se développe très bien sur l'agar et dans le bouillon neutre; il vit sur le sérum, sur l'albumine, dont il liquéfie de petites quantités; il vit aux dépens de la fibrine en la dissolvant. Il se développe très mal dans le bouillon acide et dans l'amidon.

J'ai inoculé des cultures de ces microbes à deux lapins dans les veines ou dans le tissu cellulaire. Les animaux ont survécu; il n'y a pas eu d'abcès. Je n'ai observé qu'une légère élévation de la température, une assez forte accélération de la respiration et une hypérémie des oreilles, qui rappelait celle qui succède à la section du cordon cervical du sympathique; les premiers symptômes s'amendèrent au bout de deux jours; l'hypérémie des oreilles persista plus d'une semaine.

*Microbe b.* — Ce microbe est représenté par des coccus de 1 $\mu$ libres ou associés deux à deux. Il ne liquéfie pas la gélatine, se développe mal dans la profondeur des plaques, et forme à la surface des colonies circulaires blanches de 3 à 4 millimètres. Il se developpe bien sur l'agar, le sérum, il liquéfie un peu l'albumine. Il ne dissout ni la fibrine, ni l'amidon, qui sont pour lui de mauvais milieux de culture. Il se développe dans les bouillons neutres et acides.

Je dirai ici que j'ai retrouvé ce microbe dans les cultures faites avec le pus ou le sang des animaux morts après injection des eaux de lavage du poumon.

J'ai injecté à deux lapins, dans les veines, 1 c. c. d'une culture de ce

microbe en bouillon neutre. Ils sont morts l'un et l'autre en vingt heures. A l'autopsie, j'ai trouvé, entre autres altérations, chez l'un des suffusions sanguines dans divers points du tissu cellulaire, chez l'autre de l'hémoglobinurie, chez les deux cet aspect rouge des poumons déjà signalé par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval dans leurs propres recherches.

Pour mieux pénétrer le mécanisme de l'action de ce microbe, je l'ai cultivé dans une assez grande quantité de bouillon. J'ai distillé un tiers de ce bouillon à 100° et j'ai injecté à un lapin 30 c. c. du produit de la distillation. Immédiatement après l'injection le lapin présenta de la torpeur, de l'insensibilité cutanée; ces symptômes se dissipèrent en partie au bout de deux heures. Le lendemain l'animal était encore somnolent; il avait de la parésie des membres. La mort survint après trente-six heures; je trouvai le poumon rouge, la partie postérieure et la base du cerveau congestionnées. — J'ai injecté à un autre lapin 15 c. c. du bouillon de culture, après l'avoir soumis pendant une heure à une température de 100° et l'avoir clarifié au moyen de l'albumine. Immédiatement après l'injection, le lapin se mit à lécher avec obstination tous les objets qu'on lui présentait; il présenta bientôt de l'anhélation et une diminution de la sensibilité; les pupilles se retrécirent un peu, devinrent ovalaires dans le sens vertical. Le lendemain, je constatai que la respiration se faisait par secousses fortes du diaphragme; il y avait de la parésie du train postérieur. Le surlendemain l'animal mourait, quarante-six heures après l'injection, avec de la diarrhée. A l'autopsie, je ne trouvai ni cette couleur rouge du poumon, ni cette congestion de l'encéphale que j'ai signalées chez le lapin précédent, mais une congestion considérable dans tout le système porte.

Le microbe *b* est donc toxique; il me paraît sécréter des ptomaïnes nocives, volatiles et non volatiles, que j'analyserai plus tard un peu mieux avec le concours de M. Œchsner de Coninck.

*Microbe c.* — Ce microbe est constitué par de petites bactéries de 1 $\mu$ 5, libres ou associées deux à deux. Il ne liquéfie pas la gélatine, se développe mal dans la profondeur de la plaque et forme à la surface des saillies de la grosseur d'une tête d'épingle. Il se développe bien sur l'agar et le sérum, dans le bouillon neutre, moins bien dans le bouillon acide; il vit sur l'albumine sans la liquéfier; il ne dissout pas la fibrine; il vit très mal dans l'amidon.

J'ai cultivé ce microbe dans du bouillon neutre. J'ai injecté à un lapin, dans la veine médiane de l'oreille gauche, 1 c. c. du bouillon de culture. Deux jours après le lapin eut de la nécrose au point où avait été faite l'injection; plus tard, la nécrose s'est étendue petit à petit à presque toute la largeur de la base de l'oreille. Sept jours après l'injection, l'oreille du côté opposé présenta de l'empâtement dû à la stase veineuse; plus tard, vers la base de cette oreille, se produisirent deux plaques de sphacèle, l'une de 1 centimètre, l'autre un peu plus étendue. Le tissu intermédiaire

aux deux oreilles était sain. L'animal mourut vingt-deux jours après l'injection, dans un état de maigreur extrême.

Un autre lapin reçut 1 c. c. de bouillon de culture dans la veine latérale de l'oreille gauche et sous la peau du dos. Six jours après l'injection, les deux oreilles étaient fortement œdématiées, froides, livides ; plus tard se montrèrent des plaques de nécrose assez étendues à la base des deux oreilles. Le tissu intermédiaire aux oreilles était sain. Rien ne se produisit au niveau du point où une injection avait été faite sous la peau du dos. L'animal mourut au bout de seize jours, dans un état de maigreur extrême.

Ces expériences semblent prouver que le microbe *c* injecté dans le sang compromet la nutrition ; le vice de nutrition se traduit par un amaigrissement très prononcé ; dans les parties, comme les oreilles, qui sont exposées au refroidissement, il peut même se produire de la nécrose.

En résumé, la conclusion la plus générale qui se dégage de mes expériences est la suivante : parmi les espèces peu nombreuses de microbes qui existent à l'intérieur du poumon, il en est qui ont une action pathogène très intense. Il est permis de présumer que, si à la faveur d'une lésion quelconque, l'un de ces microbes pathogènes pénètre dans le sang, l'évolution d'une maladie pulmonaire pourra être profondément modifiée.

---

## Notes sur l'action de quelques substances antiseptiques sur le bacillus mesentericus vulgaris,

par M. W. Vignal.

J'ai cherché à connaître quelle est la dose des diverses substances dont on trouvera le tableau plus loin qui retarde, empêche et peut arrêter le développement, lorsqu'il est déjà commencé, d'une des bactéries que j'ai trouvées en abondance dans la bouche, et que j'ai identifiées avec le *bacille de la pomme de terre de Koch* et le *bacillus mesentericus vulgaris* de Plügge. L'étude de cette bactérie très résistante présente des faits intéressants que j'aurai plus tard l'honneur de faire connaître à la Société.

Les substances essayées ont toutes été introduites dans un milieu identique, car la composition du substratum nutritif fait varier, dans une certaine mesure, l'action de ces substances. Avant de commencer ces recherches, j'avais préparé ensemble plusieurs litres de bouillon, et je me suis servi uniquement de ce bouillon. Il était composé de 1,000 grammes de bouillon de viande de veau préparé à chaud, de 10 grammes de peptone, de 5 grammes de chlorure de sodium, de 1 gramme de phosphate tribasique de potasse et d'une quantité $x$ de carbonate de soude, juste suffisante pour en amener la neutralisation. Il renfermait 2 gr. 37 de

matières sèches à 100° pour 100 gr.; il était stérilisé à 120° pendant 20 minutes.

Pour connaître quelles étaient les doses qui empêchaient et retardaient le développement, voici comment je procédai : Après avoir introduit dans mes ballons la substance dont je voulais étudier l'action, je les ensemençai à l'aide d'une goutte d'une culture âgée de 24 heures et faite dans du bouillon neutralisé et peptonisé.

Pour connaître la dose qui arrêtait le développement, j'ensemençai mes ballons de même façon; huit heures après, j'ajoutai les substances. Ce laps de temps de huit heures était suffisant pour que le bouillon fût devenu très trouble, indice certain qu'une culture était à son début.

Aussitôt après leur ensemencement, les ballons étaient placés dans une étuve à 36°-38° et y étaient maintenus pendant toute la durée de l'expérience.

Lorsque les substances étaient très volatiles, comme l'alcool, l'essence de moutarde, le brome, je plaçais par-dessus le tampon de coton fermant le ballon, une capsule de caoutchouc, afin d'éviter la volatilisation d'une partie de la substance.

| | EMPÊCHE le développement d'une façon absolue. | RETARDE considérablement le développement et en diminue l'intensité. |
|---|---|---|
| Acide benzoïque | 1 pour 2.500 | 1 pour 3.000 |
| » borique | 1 » 200 | 1 » 250 |
| » buthyrique | 1 » 500 | 1 » 1.250 |
| » chlorhydrique | 1 » 1.111 | 1 » 1.666 |
| » lactique | 1 » 666 | 1 » 1.000 |
| » phénique | 1 » 1.000 | 1 » 1.111 |
| » picrique | 1 » 1.111 | 1 » 1.250 |
| » salicylique | 1 » 1.660 | 1 » 2.250 |
| » succinique | 1 » 1.666 | 1 » 2.000 |
| » tartrique | 1 » 1.666 | 1 » 2.500 |
| Alcool | 1 » 17 | 1 » 20 |
| Borax | 1 » 333 | 1 » 400 |
| Bichlorure de mercure | 1 » 25.000 | 1 » 33.333 |
| Bichlorure de mercure 1 et acide chlorhydrique 5 | 1 » 33.333 | 1 » 41.000 |
| Bichlorure de mercure 1 et acide tartrique 5. | 1 » 20.000 | 1 » 27.000 |
| Brome | 1 » 1.250 | 1 » 1.700 |
| Carbonate d'ammoniaque | 1 » 500 | 1 » 700 |
| » de soude | 1 » 166 | 1 » 250 |
| Chlorure de zinc | 1 » 5.000 | 1 » 10.000 |
| Essence de moutarde | 1 » 10.000 | 1 » 12.500 |
| Resorcine | 1 » 333 | 1 » 416 |
| Sulfate de cuivre | 1 » 6.666 | 1 » 4.000 |
| Thymol | 1 » 6.666 | 1 » 10.000 |

| | ARRÊTE le développement après qu'il a débuté. |
|---|---|
| Acide benzoïque | 1 pour 600 |
| » borique | 1 » 125 |
| » buthyrique | 1 » 400 |
| » chlorhydrique | 1 » 400 |
| » lactique | 1 » 450 |
| » phénique | 1 » 400 |
| » picrique | 1 » 1.000 |
| » salicylique | 1 » 1.428 |
| » succinique | 1 » 1.000 |
| » tartrique | 1 » 1.000 |
| Alcool | 1 » 12,5 |
| Borax | 1 » 100 |
| Bichlorure de mercure | 1 » 20.000 |
| Bichlorure de mercure 1 et acide chlorhydrique 5 | 1 » 30.000 |
| Bichlorure de mercure 1 et acide tartrique 5 (1) | 1 » 15.000 |
| Brome | 1 » 830 |
| Carbonate d'ammoniaque | 1 » 200 |
| » de soude | 1 » 125 |
| Chlorure de zinc | 1 » 3.575 |
| Essence de moutarde | 1 » 8.333 |
| Resorcine | 1 » 200 |
| Sulfate de cuivre | 1 » 4.000 |
| Thymol | 1 » 2.500 |

---

## Note sur la famille des Urcéolaires (2).

### (*Infusoires ciliés péritriches*)

par M. Fabre-Domergue.

La famille des Urcéolaires, telle que l'a constituée Saville Kent, d'après les travaux des auteurs qui l'ont précédé, comprend seulement les quatre

(1) La solution de bichlorure de mercure et d'acide tartrique a été dernièrement fortement recommandée par E. Laplace (*Deutsche Médic. Wochenschrift*, n° 40, 1877) qui la trouve plus efficace que la solution ordinaire de bichlorure de mercure; on voit que sur ce micro-organisme elle agit moins énergiquement que cette dernière. Par contre, celle qui renferme de l'acide chlorhydrique, et que Laplace a abandonnée après l'avoir d'abord employée, agit plus énergiquement que le bichlorure seul. Des expériences en cours d'exécution me montreront prochainement si la cause de ces différences tient à la composition des milieux ou au microbe lui-même, enfin à la composition de l'antiseptique.

(2) Les matériaux de ce travail ont été recueillis, en ce qui concerne les

genres Trichodina, Urceolaria Cyclochœtes et Licnophora. Dans le genre Trichodina l'on a rangé plusieurs espèces qui sont toutes caractérisées par la présence d'une roue dentée dans leur appareil de soutien et de fixation; dans le genre Urceolaria rentre une seule espèce dont l'appareil de fixation contient une roue absolument lisse; le troisième et le quatrième genre sont suffisamment caractérisés, le premier par l'absence totale de peristome, le second par la direction lœotrope de la spire buccale. Or, m'étant livré à une étude toute particulière de ces êtres, j'ai acquis la conviction qu'il existe un grand nombre de formes parfaitement caractérisées par d'importantes différences de structure et qui doivent être l'objet d'une division méthodique, si l'on veut éviter une confusion inévitable dès que les observateurs se seront adonnés à la recherche et à l'étude de ces intéressants organismes.

J'ai relativement peu de faits nouveaux en ce qui concerne les genres Urceolaria, Cyclochœtes et Licnophora; car si j'ai pu, sauf pour le genre Cyclochœtes qui m'a complètement échappé, reprendre et vérifier les observations de mes prédécesseurs, il ne m'a pas été donné d'en trouver des espèces nouvelles et intéressantes par leurs détails d'organisation. Il n'en est pas de même du genre Trichodina, et c'est principalement sur celui-ci que s'est portée mon attention. Je vais donc jeter un rapide coup d'œil sur les différentes formes connues ou découvertes par moi qui constituent ce genre.

Les Trichodines sont des péritriches errants, parasites qui affectent la forme d'un cylindre plus ou moins irrégulier à l'une des extrémités duquel se trouve un péristome en spirale un peu différent de celui des Vorticellides, et portant à son autre extrémité un appareil de fixation et de locomotion très compliqué. Chez toutes les espèces, le corps très métabolique, très contractile, présente assez d'uniformité, tandis que l'appareil de soutien nous offre des modifications intéressantes.

Il se compose toujours d'une cupule solide à stries rayonnantes, fines et serrées, cupule qui se trouve renforcée par un anneau intimement uni à elle. Cet anneau présente des dents à ses bords interne et externe ou bien est complètement lisse; examiné avec un objectif suffisamment puissant, il se montre composé d'articles semblables entre eux et accolés les uns aux autres. Dans les anneaux qui présentent des appendices en forme de dents ou de crochets, l'on reconnaît que chaque article est constitué par une dent externe, une portion moyenne en forme de V couché qui, par sa réunion avec les portions semblables des articles voisins, forme le corps de l'anneau et enfin une dent interne. La dent externe est portée par la branche supérieure du ⋗, la dent interne par la branche inférieure. *Chaque espèce de Trichodine munie d'une roue*

espèces marines, au laboratoire de zoologie maritime de Concarneau, pendant l'été de 1886.

*dentée est absolument caractérisée par la forme et la disposition des articles qui constituent cette roue.*

Autour de la cupule striée se trouve inséré un cercle de cils fins, égaux et très serrés. Ce premier cercle ciliaire est constant chez tous les genres; il constitue par l'accolement des cils une sorte de membrane ciliaire dont on ne saurait mieux rendre la nature qu'en la comparant aux barbules d'une plume d'oiseau voilier, barbules qui, bien qu'indépendantes, sont intimement accolées les unes aux autres.

Indépendamment de cette couronne ciliaire, il peut exister au-dessus d'elle une véritable membrane circulaire qui vient la recouvrir et en compléter l'action fixatrice.

Enfin, la membrane circulaire peut être remplacée par une couronne de cirrhes longs, épais à leur base, qui tantôt sont relevés le long du corps, tantôt sont abaissés sur le cercle de cils.

Ces détails préliminaires étant donnés, je résume dans le tableau suivant l'état de nos connaissances sur la famille des Urcéolaires en y joignant mes propres observations.

**Licnophorides.** — *Spire buccale lœotrope.*

*Licnophora* C. et L. — Cupule rudimentaire, anneau de soutien lisse, cercle ciliaire, membrane rudimentaire. *L. Cohnii* Auerb., *L. Auerbachii* C. et L. *L. Asterisci* Gruber.

**Trichodinides.** — *Spire buccale dexiotrope.*

*Urceolaria* Stein. — Cupule striée, anneau de soutien lisse, cercle ciliaire *U. mitra* St.

**Leiotrocha** nov. gen. — Cupule striée, anneau de soutien lisse, cercle ciliaire, cercle de cirrhes.

**L. serpularum** n. sp. — Parasite des branchies de la *Serpula triquetra.* — A l'état quiescent, le noyau présente une masse centrale lobée reposant sur la paroi interne de la cupule et portant deux longs prolongements cylindriques.

**Anhymenia** nov. gen. — Cupule striée, anneau de soutien denté, cercle ciliaire. *A. Scorpenæ* Robin; *A. Steinii* C. et L.

**Cyclocyrrha** nov. gen. — Cupule striée, anneau de soutien denté, cercle ciliaire, cercle de cirrhes. *C. asterisci* Gruber.

**C. Ophyothricis** n. sp. Diffère de l'espèce précédente par la forme de son noyau cylindrique à l'état quiescent, tandis que celui de *C. asterisci* est multilobé.

**Trichodina** Ehr. Cupule striée, anneau de soutien denté, cercle ciliaire, membrane circulaire. *T. pediculus* Müller.

**T. bidentata** n. sp. Caractérisée par la forme absolument spéciale des

articles de l'anneau de soutien. La dent externe étant très élargie, triangulaire et fenêtrée, la dent interne brusquement tronquée et insérée obliquement sur la portion moyenne. Vit en parasite sur les branchies des poissons marins (Scorpenes).

**Cyclochœtes** Jackson. Spire buccale atrophiée, anneau de soutien denté. *C. spongillæ* J. (1).

Dans un travail plus étendu et qui paraîtra prochainement, je donnerai les figures et les descriptions complètes des formes étudiées par moi; bien des détails intéressants sur le mécanisme de l'appareil de fixation, le mode de reproduction par division, les divers états du noyau n'ont pu trouver place dans cette note, qui n'a eu pour but que d'établir les principaux caractères des genres et des espèces de la remarquable famille des Urcéolaires.

(1) A ces deux familles des Licnophorides et des Trichodinides il conviendrait d'en ajouter une troisième, celle des Trichodinopsides, destinée à recevoir la forme étrange *Trichodinopsis paradoxa* découverte par Claparède et Lachmann; mais l'adjonction de cette troisième famille viendrait à l'encontre de la classification de Stein, puisque le *T. paradoxa* est cilié sur toute sa surface. Il est pourtant bien évident que, lors du remaniement de la classification générale des ciliés, remaniement dont le besoin se fait sentir de jour en jour davantage, les Trichodinopsides devront se ranger à côté des Trichodinides.

### Élection d'un membre titulaire

Nombre des votants : 52.

| | | | |
|---|---|---|---|
| M. Brasse . . . . . . . . | obtient | 30 | suffrages. |
| M. Roger . . . . . . . . | — | 14 | — |
| M. Lataste. . . . . . . . | — | 4 | — |
| M. Netter . . . . . . . . | — | 2 | — |
| M. Gilles de la Tourette. | — | 1 | — |
| Bulletin blanc . . | | 1 | |

En conséquence, M. Brasse, ayant obtenu la majorité absolue des suffrages exprimés, est nommé membre titulaire de la Société de Biologie.

*Le Gérant* : G. Masson.

Paris.— Imprimerie G. Rougier et Cie, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 10 MARS 1888

M. Brown-Séquard : Explication du retour, quelquefois si rapide, de la sensibilité et du mouvement volontaire, après la suture des bouts d'un nerf coupé. — M. A. Chauveau : Observations sur la communication de M. Brown-Séquard. — M. Laborde : Observations sur la suture d'un nerf coupé. — M. J. Dejerine : Note complémentaire sur l'atrophie musculaire des tabétiques et sur sa nature périphérique. — M. Ch. Féré : Note sur l'influence de l'exercice musculaire localisé sur la forme du pouls. — MM. A. Pitres et L. Vaillard : Rapport des névrites périphériques avec le tétanos traumatique. — MM. J. Babinski et Charrin : De la paralysie pyocyanique. — M. H. Beauregard : Deuxième note sur les deux dentitions des mammifères. — M. Magitot : Sur les deux dentitions des mammifères. — M. Rietsch : Sur une épidémie des poules. — M. Edm. Perrier : Sur la formation intercalaire de bras nouveaux chez certaines étoiles de mer. — M. E. Louise : Considérations sur les symptômes généraux de l'intoxication par l'oxypropylendiisoamylamine. — M. Magnan : Vertige; raideur et torsion du cou, nystagmus ; mouvement de manège et roulement à la suite d'un eczéma du conduit auditif chez un lapin.

Présidence de M. Brown-Séquard, Président.

CORRESPONDANCE MANUSCRITE ET IMPRIMÉE

— M. Blanchard prie la Société de lui accorder un congé de deux mois et demi, jusqu'au 1er juin.

— *Étude clinique sur l'hémianopsie*, de M. E. Séguin (de New-York).

## Explication du retour, quelquefois si rapide, de la sensibilité et du mouvement volontaire, après la suture des bouts d'un nerf coupé,

par M. Brown-Séquard.

(*A l'occasion du procès-verbal de la séance précédente.*)

Dans un premier travail à ce sujet (1), j'avais montré que ce n'était pas à la réunion d'un bout mort de nerf à un bout vivant qu'il fallait attribuer le retour des propriétés et fonctions perdues, mais bien à une aug-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1884, p. 423-425.

mentation de puissance des filets nerveux supplémentaires et complémentaires de ceux qui avaient été sectionnés. J'avais essayé de prouver que ce retour dépendait de ce que ces filets nerveux que les belles recherches de MM. Arloing et Tripier nous ont fait connaître, après avoir été inhibés par l'irritation due à la section, étaient dynamogéniés par l'opération de la suture.

Le nouveau cas de M. Tillaux (1) est bien plus important que les deux du même chirurgien dont j'avais parlé dans mon premier travail. Il donne une éclatante confirmation de ce que j'avais avancé, sans oser l'affirmer, à savoir que ce n'était pas la réunion des bouts coupés qui détermine, dans les cas de suture, le retour des fonctions perdues, mais bien l'irritation que cause l'opération. Je terminais mon travail en disant « qu'il y avait lieu de croire que, sans la suture, une autre irritation du bout central du nerf médian ou même l'application d'un vésicatoire ou d'un autre moyen d'irritation de l'avant-bras, auraient donné un résultat tout aussi favorable que celui de l'opération qui a été faite ». Je montrerai tout à l'heure que cette conclusion ressort forcément de la nouvelle observation du très habile chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

I. — Si nous étudions les trois cas de section du nerf médian de M. Tillaux (ce dernier et les deux dont je me suis occupé dans mon travail de 1884), et les autres cas de section de ce nerf ou d'autres, et en particulier ceux de Laugier et de Houel, nous trouvons qu'il est absolument impossible d'admettre que ce soit la suture, en tant qu'elle met l'un contre l'autre les bouts coupés d'un nerf, qui fait réapparaître les fonctions perdues. En effet, si je n'examine ici que les particularités des trois faits de M. Tillaux, je vois que, dans les deux premiers, notre éminent collègue, M. Ranvier, avait constaté que le bout périphérique du nerf médian était, au moment de la suture, complètement altéré. Or, l'opération a été suivie, après « quelques jours » seulement, d'un retour de sensibilité et de mouvement volontaire. Personne ne supposera qu'une régénération plus ou moins complète a pu avoir lieu en quelques jours.

Dans le dernier cas de M. Tillaux, on trouva que « trois heures après la suture, le malade sentait ses doigts et que l'index et le médius avaient recouvré leur sensibilité » (p. 226). Dans des cas de Laugier, de Houel et d'autres chirurgiens les fonctions perdues ont été rétablies le jour même de l'opération. Il est impossible d'admettre que la *réunion des bouts coupés ait eu lieu en trois heures ou le jour même de la suture*. Il est clair, conséquemment, qu'il faut chercher dans l'opération une autre cause que le rapprochement, et même le contact des bouts coupés pour expliquer le retour de fonctions, qui a été constaté.

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1888, p. 225.

II. — Il n'est pas douteux, pour ceux qui connaissent les recherches de MM. Arloing et Tripier, que presque chaque muscle et chaque partie de la peau de la main et de l'avant-bras reçoivent des ramifications de plusieurs nerfs. Il ne devrait donc pas y avoir de paralysie et d'anesthésie complètes dans les muscles et dans les parties de peau où se distribuent les filets du nerf médian, lorsque ce nerf est coupé ; et c'est pourtant ce qui a lieu. Deux causes existent alors pour la perte du mouvement et de la sensibilité : la première est que la section du grand nombre de fibres nerveuses motrices et sensitives contenues dans ce nerf diminue nécessairement l'innervation de certains muscles et de certaines portions de la peau, d'où il suit qu'un certain degré de paralysie et d'anesthésie doit incontestablement exister et persister jusqu'à ce qu'une régénération complète ait eu lieu après la suture ; la seconde est que, par action réflexe du bout central du nerf, irrité par la section, une inhibition motrice et sensitive se produit, qui ajoute son action à celle dépendant de la diminution d'innervation due à la section de nombre de fibres nerveuses. Cette seconde cause, ne produisant qu'un changement dynamique, peut cesser tout d'un coup et, bien plus encore, l'état inhibitoire, ainsi que je l'ai montré pour des cas de transfert par lésions organiques, peut être remplacé par de la dynamogénie produite par les irritations diverses de la peau et du bout central du nerf pendant la suture. Il y a là un exemple de production, sous l'influence d'irritations à peu près semblables, d'états organiques radicalement opposés l'un à l'autre, puisqu'il y a inhibition par section d'un nerf et du fragment de peau qui le recouvre, au moment de la blessure paralysante, puis dynamogénie par suture des bouts du nerf coupé et section de la peau pour faire cette opération. C'est ainsi que la pression sur l'ovaire peut déterminer une attaque hystérique se composant d'effets dynamiques variés ou faire cesser la crise lorsqu'elle existe.

III. — Pour se rendre bien compte de la possibilité de la production des divers effets purement dynamiques que l'on peut observer chez l'homme, lorsqu'un nerf est coupé, et plus tard lorsqu'on vient à inciser la peau et à pratiquer la suture des bouts du nerf coupé, il importe de se rappeler que j'ai montré qu'il est impossible d'irriter la peau ou toute autre partie sensible sans produire, presque partout, dans les muscles, dans les nerfs et dans les centres nerveux, de l'inhibition en certains points et de la dynamogénie dans d'autres, c'est-à-dire une rupture d'équilibre dynamique. C'est ainsi que l'irritation du nerf sciatique, par exemple, pendant et après sa section, détermine, le plus souvent, entre autres effets : 1° de l'hyperesthésie, c'est-à-dire de la dynamogénie dans les filets provenant des troncs et des branches nerveuses du membre, non séparés de la moelle ; 2° de la paralysie par inhibition dans les muscles abdominaux, dans la partie supérieure de la cuisse et même dans les parties du membre animées

par le nerf crural, du côté correspondant ; 3° un peu d'anesthésie, c'est-à-dire de l'inhibition sensitive dans le membre postérieur du côté opposé; 4° des changements dynamiques au diaphragme et à ses nerfs, dans les muscles et les nerfs des membres antérieurs et du tronc, et dans la moelle épinière et l'encéphale. Dans cette dernière partie, il y a de l'inhibition partout et même aux prétendus centres moteurs du côté opposé, et de la dynamogénie, partout aussi, du côté correspondant.

Il est donc tout naturel d'admettre que la paralysie et l'anesthésie, observées après la section du nerf médian, chez l'homme, soient en partie dues à une influence inhibitoire exercée par le bout central, et il est aussi parfaitement légitime de considérer le retour des propriétés et fonctions perdues comme dépendant de la substitution d'un état dynamogénique à l'état inhibitoire.

IV. — Mais il y a dans le dernier cas de M. Tillaux quelquechose de bien plus décisif à l'appui des idées que je soutiens. Le malade, étant guéri complètement un mois après la suture du nerf, est tombé le 23 décembre dernier et a eu son bras comprimé entre le sol et son corps. Il rentra à l'hôpital où l'on constata la réapparition d'un certain degré de paralysie et d'une anesthésie considérable dans quelques parties, moindre ailleurs. Le 20 février dernier, on mit à nu la cicatrice nerveuse, qui ne sembla en rien avoir été lésée; on referma et draina la plaie. M. Demars, l'interne de M. Tillaux, nous dit, après avoir mentionné ces faits : « L'opération était terminée à midi. A deux heures, je vois le malade, complètement réveillé ; il a éprouvé des fourmillements et des picotements dans les doigts index et médius, et au niveau de la cicatrice ; ses doigts lui semblent engourdis. Avec une épingle je constate que la sensibilité existe partout, sur tous les doigts, sur toutes les phalanges, à la face dorsale et à la face palmaire. » (*Loco cit.*, p. 229).

Ainsi, deux heures après une incision de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, l'état dynamique morbide qui dépendait d'une irritation de la peau par une compression, c'est-à-dire l'anesthésie, a cessé sous l'influence d'une autre irritation, celle due à la section de quelques ramuscules nerveux cutanés et sous-cutanés. Il y a donc là une démonstration de l'exactitude de l'opinion que je considérais comme probable, en 1884, lorsque je disais que le retour de la sensibilité était très probablement dû à une irritation cutanée et non à la suture des bouts d'un nerf coupé.

Il ne faudrait pas cependant conclure, de ce que j'ai dit dans ce travail, que la suture est une opération à rejeter. Loin de là, car les faits sont là montrant que l'espèce d'irritation de la peau, et probablement aussi celle du bout central du nerf coupé, est peut-être plus puissante dans son action dynamogénique que les irritations très variées de la peau (par la chaleur, le froid, le galvanisme, les vésicatoires, etc.), que l'on pourrait em-

ployer. De plus, il est certain que la régénération des nerfs est activée par la suture, et que le retour de l'innervation à son état normal est un point très important à obtenir, la paralysie et l'anesthésie après la section d'un nerf mixte dépendant certainement, en partie plus ou moins grande suivant les nerfs, de la diminution du nombre de fibres nerveuses arrivant dans le territoire cutané et musculaire recevant directement les filets venant du nerf coupé.

---

## OBSERVATIONS SUR LA COMMUNICATION DE M. BROWN-SÉQUARD,

par M. A. CHAUVEAU.

J'ai entendu avec le plus grand plaisir M. Brown-Séquard rendre justice aux travaux de mes anciens élèves, MM. Arloing et Tripier. Il est certain que leurs recherches sur la sensibilité récurrente, dans les divisions périphériques nerveuses, ont singulièrement concouru à la saine interprétation des phénomènes qu'on observe après la section et la suture des nerfs. On sait maintenant le rôle important que joue cette sensibilité récurrente dans la conservation et la récupération de la sensibilité de tel ou tel département de la peau des extrémités.

Mais j'aurais voulu voir rappeler de même les travaux d'un autre de mes élèves, M. le Dr Magnien, actuellement chirurgien de l'hôpital de Saint-Étienne, sur la réunion immédiate des nerfs sectionnés. Il semble que tout le monde ait oublié ces travaux de M. Magnien. Personne ne les cite. Cependant, ce sont les premiers en date. M. Laugier venait de publier cette observation, qui fit tant de bruit, dans laquelle aurait été obtenue, d'après l'auteur, la récupération presque immédiate des propriétés du nerf médian, après la suture des deux bouts du nerf divisé. M. Magnien entreprit sur le facial du cheval une série d'expériences, dans le but d'obtenir la réunion immédiate des deux extrémités du tronc nerveux coupé transversalement et d'observer si la récupération des fonctions nerveuses suit cette réunion.

M. Magnien a réussi, dans plusieurs cas, à obtenir d'une manière parfaite cette réunion immédiate, — j'entends chirurgicalement parlant. Or, jamais il n'a pu constater, dans le tronçon périphérique, le retour concomitant de la conduction sensitive ou motrice.

Sur le chat jeune, M. Magnien a pu, comme d'autres expérimentateurs constater la récupération des propriétés nerveuses dans le tronçon périphérique du sciatique. Mais ce fut vers le onzième jour, et la récupération coïncida avec la régénération des tubes nerveux. Il n'y eut pas conservation de la constitution primitive de ces tubes nerveux.

Les expériences de M. Magnien ont fait le sujet d'une thèse de Paris (9 février 1866). Elles ont été très bien exécutées et méritent d'être prises en très grande considération.

---

## Observations sur la suture d'un nerf coupé,

par M. Laborde.

On ne peut plus mettre en doute, aujourd'hui, les faits de retour immédiat, ou presque immédiat, de la sensibilité dans le territoire d'un nerf après la suture. L'interprétation seule de ces faits est difficile.

Il convient de dire, tout d'abord, que le retour de la sensibilité n'est pas constant, même quand la réunion a été obtenue *sûrement* par première intention. Pourquoi? La dynamogénie est ici en défaut, à moins d'admettre que, dans ces cas, la suture a juste produit le contraire d'une action dynamogénique, à savoir une action inhibitoire. Mais l'hypothèse serait purement gratuite.

Il y a certainement d'autres conditions en jeu, les unes encore inconnues, les autres connues. Ainsi, le plus ou moins de temps écoulé après la section du nerf; certaines anomalies possibles de l'innervation collatérale; des anastomoses normales et constantes, telles que l'anastomose palmaire du cubital et du médian; enfin et surtout les phénomènes de sensibilité récurrente, constituent autant de conditions qui, isolées ou associées, peuvent expliquer, soit la persistance de la sensibilité périphérique dans le territoire du nerf sectionné, soit le retour — paradoxal, en apparence, par sa rapidité — de cette sensibilité après la suture.

Les phénomènes de récurrence me paraissent surtout jouer un rôle fondamental. En vertu du principe de la récurrence, il y a et il doit y avoir toujours dans le bout périphérique d'un nerf mixte coupé, alors même que ce bout a subi une dégénérescence complète, des fibres restées *intactes*, qui sont des fibres récurrentes, capables, en conséquence, de conduire, en suppléance, vers le centre, les impressions sensitives périphériques.

Soit, en effet, un cordon mixte, en connexion centrale, d'une part avec une racine antérieure par la fibre *motrice*, d'autre part, avec une racine postérieure et son ganglion, par la fibre sensitive.

Supposons une section de ce cordon : d'après la loi de dégénération, le bout périphérique de la fibre motrice étant complètement séparé de son centre trophique, qui est la moelle épinière, doit nécessairement dégénérer.

Mais, dans le même bout périphérique, et d'après la loi de la récurrence, remontent des fibres anastomiques sensitives, lesquelles demeurent,

elles, en connexion avec leur centre trophique — ou ganglion de la racine postérieure — et qui, conséquemment, sont à l'abri de la dégénération. C'est une déduction obligée de la notion physiologique.

Est-ce une réalité appréciable par l'examen direct, c'est-à-dire par la recherche histologique? Oui, d'après les constatations explicites d'Arloing et Tripier, d'après les affirmations de Vaulair, et enfin d'après nos propres recherches, à la suite desquelles des tubes *intacts* ont été trouvés, par M. Pilliet, dans le segment périphérique, au milieu et à côté de tubes dégénérés, et, bien entendu, en dehors de tout processus de régénération.

Ce fait — je pourrais dire cette loi anatomo-physiologique — n'est pas seulement de nature à fournir une explication rationnelle de la persistance fonctionnelle immédiate ou éloignée de la sensibilité périphérique, après section complète d'un nerf mixte ; il peut encore, croyons-nous, servir à expliquer, pour sa part, les effets plus ou moins rapides de la suture du nerf sectionné.

---

## Note complémentaire sur l'atrophie musculaire des tabétiques et sur sa nature périphérique,

par M. J. Dejerine.

A la séance du 15 février, j'ai communiqué à la Société de Biologie les résultats de mes recherches sur l'atrophie musculaire des tabétiques, basés sur les observations cliniques suivies d'autopsie et d'examen histologique, de cinq tabétiques atrophiques.

Dans cette communication, après avoir brièvement rapporté l'historique de la question, je rappelais que, d'après les autopsies publiées jusqu'ici, au nombre de quatre, dues à MM. Charcot et Pierret (1), Leyden (2), Westphal (3), Joffroy et Condoléon (4), l'atrophie musculaire des tabétiques paraissait relever d'une téphro-myélite antérieure, subaiguë ou chronique. Je tiens encore à faire remarquer que, sur ces quatre autopsies, trois seulement ont trait à des tabétiques purs, car le cas de West-

(1) Charcot et Pierret. *Soc. de Biologie*, 1871, p. 13; et *Archives de Phys.*, 1870-71, p. 599-617.

(2) E. Leyden. Ueber die Betheiligung der Muskeln und motorischen Nerven apparate bei der Tabes dorsalis. *Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin*, 1877. Obs. II, n° 51, p. 586.

(3) C. Westphal. Ueber combinirte (primare) Erkrankung der Ruckenmarksstrange. *Arch. für Psych.*, *etc.*, 1878. Obs. II, p. 481 et suiv.

(4) Joffroy et Condoléon. *Soc. médicale des Hôpitaux*, décembre 1885, et thèse inaugurale de Condoléon. Contribution à l'étude pathogénique du pied-bot tabétique. Paris, 1887, Steinheil.

phal appartient au groupe des scléroses combinées, groupe encore assez complexe aujourd'hui, et dans lequel l'existence d'altérations de la substance grise des cornes antérieures a été plus d'une fois constatée. En même temps, j'ajoutais que, dans ma communication, je ne m'occupais que de l'atrophie des muscles des membres et du tronc, au cours du tabes.

A la séance suivante de la Société, le 3 mars, M. A. Joffroy a rappelé les faits précédents, en les rapprochant d'autres, où une hémiatrophie de la langue ayant été constatée au cours du tabes, on a trouvé des lésions du noyau du nerf hypoglosse correspondant. C'est volontairement que j'ai négligé ce dernier ordre de faits, mes recherches, comme je l'indiquais, n'ayant porté que sur les tabétiques, uniquement atrophiques des muscles des membres et du tronc, et d'une façon symétrique, nullement unilatérale.

Pour ce qui concerne les cas dans lesquels l'existence d'une altération des cellules des cornes antérieures a été constatée, la compétence bien connue des auteurs qui les ont rapportés les met au-dessus de toute discussion. Mais est-ce bien là la lésion constituante, caractéristique, de l'atrophie musculaire des tabétiques ? Pour ma part, je ne le crois pas ; car les recherches minutieuses que j'ai pratiquées, dans les cinq cas précédemment cités, démontrent, d'une part : l'existence d'altérations colossales des nerfs moteurs, diminuant à mesure que l'on se rapproche des gros troncs nerveux, pour disparaître dans ces derniers, et, d'autre part, l'intégrité complète des cellules motrices, ainsi que de la substance grise des cornes antérieures. Ce sont là, et il me paraît inutile d'y insister davantage, des particularités suffisamment caractéristiques, pour permettre d'affirmer la nature périphérique de l'altération.

Je crois (et en ceci je suis d'accord avec M. Joffroy) que mes recherches ne détruisent pas les faits existants, car, pour moi, il s'agit dans l'espèce de faits d'ordre absolument différent. Un tabétique, aussi bien qu'un homme sain, peut être affecté de téphro-myélite aiguë, subaiguë ou chronique, et partant, devenir par la suite plus ou moins atrophique. Je ne vois, pour ma part, rien que de très possible, dans cette coïncidence fortuite. Mais, dans ce cas, s'agit-il alors d'atrophie musculaire tabétique véritable ? Je ne le crois pas, car les résultats de mes recherches sont en complète opposition avec cette manière de voir, et je ne puis que répéter ici la conclusion de ma communication du 25 février, à savoir que, « dans l'immense majorité des cas, l'atrophie musculaire des tabétiques relève d'une névrite des nerfs moteurs périphériques. » Ce sont là, du reste, des particularités sur lesquelles j'aurai à revenir dans un prochain travail.

## Note sur l'influence de l'exercice musculaire localisé sur la forme du pouls,

par M. Ch. Féré.

Dans le but de dépister la simulation de l'épilepsie, on s'est ingénié à trouver des phénomènes indépendants de la volonté qui puissent constituer un caractère objectif des manifestations comitiales. Parmi les phénomènes qu'on a cru pathognomoniques, il faut citer certains caractères du pouls, signalés par M. Auguste Voisin dans différents travaux (1).

Cet observateur a remarqué que quelques secondes avant l'attaque, le pouls devient plus rapide, les courbes sphygmographiques sont non seulement plus courtes, mais moins élevées et plus arrondies. Après l'attaque, on voit les ondulations prendre une forme curviligne très particulière, puis les courbes s'élèvent et montrent un dicrotisme très marqué qui peut durer pendant plusieurs heures avec une exagération de la hauteur. Tels sont, en résumé, les principaux traits que M. Voisin considère comme spécifiques du pouls pendant le paroxysme épileptique.

Pour me rendre témoin de ces faits, j'ai pris un grand nombre de tracés sur les épileptiques de mon service, avant, pendant et après les accès ou les vertiges et dans l'intervalle des manifestations comitiales. Ces explorations répétées m'ont permis de relever quelques faits intéressants; je ne m'arrêterai que sur un petit nombre. Je n'insisterai pas sur la faiblesse extrême du pouls que l'on observe chez un grand nombre d'épileptiques, sur la lenteur ou les irrégularités qu'on observe chez quelques autres.

Quant à la forme des tracés sphygmographiques sous l'influence des paroxysmes, j'ai pu relever plusieurs fois la réalité des modifications signalées par M. Voisin; mais je ne crois pas que ces modifications soient spéciales aux paroxysmes épileptiques. J'ai vu, en effet, que, sous l'influence de l'exercice musculaire, on peut voir se reproduire la même exagération de la hauteur du tracé, le dicrotisme et le polycrotisme, et que, dans une circonstance particulière, on peut provoquer la même forme arrondie.

Mes observations ont été faites toutes dans les mêmes conditions. Sauf de rares exceptions, l'observation a été faite sur la radiale droite, le membre restant constamment dans la même position, avec le sphygmographe à transmission, qui permet d'obtenir un tracé prolongé et sans interruption.

(1) A. Voisin. *De la paralysie générale* (*Union médicale*, 1868, t. VI, p. 89). — *De l'épilepsie simulée et de son diagnostic par les caractères sphygmographiques du pouls* (*Ann. d'hygiène publ. et de méd. légale*, 1868, t. XXIX, p. 344). — Art. *Épilepsie* (*Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1870).

Après avoir pris le pouls normal, je fais faire au sujet, avec la main gauche, une pression soutenue sur le dynamomètre pendant une demi-minute environ. Pendant cet effort de la main gauche, les muscles de l'avant-bras droit sont le siège d'une tension involontaire ou d'une trémulation qui rend souvent le pouls indistinct. Lorsqu'il continue à s'inscrire, on le voit souvent augmenter de fréquence, présenter une moins grande hauteur, une exagération du dicrotisme ou un véritable polycrotisme. Dès que l'effort a cessé, le pouls se ralentit, mais conserve une plus grande hauteur qu'avant l'expérience et un crochet plus aigu; l'exagération du dicrotisme persiste plus ou moins longtemps, suivant les sujets.

Quand le pouls est revenu à son état normal, sans déplacer l'instrument, je fais faire au sujet avec sa main droite (du côté où le sphygmographe est appliqué) une pression du dynamomètre analogue à celle qu'il a faite avec la main gauche. Pendant cet effort, en raison de la trémulation des muscles et de la modification de pression du ressort, la forme du tracé présente des différences assez grandes. Dans les meilleures conditions, la hauteur de la courbe s'exagère, et l'on voit apparaître un polycrotisme très marqué. En tout cas, quand l'effort cesse, la courbe subit une modification constante, qui consiste en ce que le crochet s'émousse et que la ligne de descente s'arrondit, se bombe, d'une manière plus ou moins nette. D'ailleurs, cette modification a plusieurs variétés dont on trouve des spécimens dans les tracés que je fais passer sous les yeux de la Société.

1° Tantôt l'ascension se fait verticalement, puis la ligne se brise pour se diriger brusquement obliquement en haut, rappelant le métacrotisme du pouls cérébral; 2° tantôt, à la place de cette ligne oblique qui prolonge l'ascension verticale, on voit un plateau horizontal; 3° tantôt, enfin, l'ascension et la descente se continuent en formant une ligne plus ou moins uniformément arrondie. Dans tous les cas, la ligne de descente présente une convexité supérieure plus ou moins marquée, et non interrompue; il n'y a pas trace de dicrotisme. Quelquefois le tracé forme une série d'ondulations à peu près régulièrement demi-circulaires.

Ces modifications du pouls, relevées sur des épileptiques en dehors des accès, ne leur sont pas particulières; j'ai répété l'expérience sur les élèves du service et sur moi-même avec le même résultat.

A la suite de l'exercice des membres inférieurs, d'une course, je n'ai trouvé qu'une légère élévation du pouls avec un peu d'exagération du dicrotisme.

Or, il faut remarquer que c'est précisément le pouls après la course que M. Voisin a comparé au pouls du paroxysme épileptique. Il n'y a donc pas d'erreur d'observation dans son travail.

L'inexactitude à la conclusion n'a été mise en lumière que par l'étude comparée du pouls après l'exercice des quatre membres isolément.

Les modifications apportées à la forme du tracé sphygmographique du pouls par l'exercice musculaire ne diffèrent pas des modifications ap-

portées par le paroxysme épileptique; mais ces modifications peuvent varier suivant que les mouvements, convulsifs ou non, se sont produits dans le membre sur lequel on fait l'exploration sphygmographique, ou sur un autre. Telle est la déduction facile à prévoir, d'ailleurs, de mes observations.

Quant à la modification apportée par l'exercice du membre sur lequel l'exploration est faite, j'en ai cherché vainement la trace dans les auteurs. J'ai interrogé à cet égard deux de nos collègues beaucoup plus compétents que moi sur ce point de physiologie, MM. Dastre et François-Franck : le fait leur était inconnu. Je ne crois pas cependant que cet arrondissement si particulier du tracé puisse être attribué à un vice de l'expérience : les tracés que je vous présente sont, en effet, d'une régularité parfaite ; on ne peut donc pas invoquer un déplacement de l'appareil, et cependant on voit que, peu à peu, les courbes reprennent leur caractère normal après un temps variable, suivant les sujets.

Cette modification ne peut guère avoir une origine cardiaque, puisqu'elle ne se produit pas quand le même effort a été fait avec le membre du côté opposé. Il semble probable qu'elle tient à l'état des vaisseaux des muscles dont la contraction s'accompagne d'une augmentation de tension qui persiste en se modifiant après que la contraction a cessé.

---

## Rapport des névrites périphériques avec le tétanos traumatique,

par MM. A. Pitres et L. Vaillard.

Malgré les résultats contradictoires fournis par les examens macroscopiques des nerfs dans les cas de tétanos traumatique, certains chirurgiens persistent à expliquer cette terrible complication des plaies par la production de névrites et par la propagation jusqu'aux centres nerveux de l'irritation inflammatoire primitivement développée dans les nerfs au niveau des parties meurtries.

Pour juger la valeur de cette théorie, nous avons soumis à des examens microscopiques réguliers les nerfs périphériques de trois sujets morts de tétanos traumatique, et voici le résumé succinct de nos recherches :

*Obs.* I. — Femme, vingt-cinq ans, brûlure aux deuxième et troisième degrés des quatre membres, surtout des mains et de la face externe des cuisses, par du pétrole. L'accident est arrivé le 17 septembre 1882. Pendant dix jours les plaies ont évolué sans accident. Le 27 septembre, trismus. Les jours suivants, tétanos confirmé. Mort le 8 octobre, vingt-trois jours après l'apparition du trismus.

A l'autopsie, pas de rougeur apparente ni de tuméfaction des nerfs. L'examen microscopique a porté sur les nerfs médians, sciatiques, saphènes internes et crural, et sur plusieurs paires de racines rachidiennes. Tous les nerfs périphériques étudiés sur des dissociations (après macération dans l'acide osmique à 1 p. 150 et coloration au picrocarmin), présentaient des altérations légères et diffuses prédominant dans les branches palmaires des nerfs médians et les filets superficiels des saphènes internes. Ces altérations étaient caractérisées par la formation d'espaces clairs et de vacuoles latérales à l'intérieur des gaines de Schwann, sans multiplication des noyaux. Elles ne ressemblent pas aux formes vulgaires de la névrite parenchymateuse; elles allaient en s'atténuant dans les gros troncs nerveux. Les racines antérieures et postérieures étaient saines.

*Obs.* II. — Jeune homme, dix-neuf ans. Enfoncement d'un clou dans la plante du pied droit, au niveau de la tête du premier métatarsien, le 2 février 1883. — Le 9, apparition du trismus. Mort en quatre jours. Les nerfs plantaires du côté droit présentaient quelques altérations insignifiantes de la myéline; les nerfs de la jambe, ceux des autres parties du corps sont sains. Les racines antérieures et postérieures paraissaient tout à fait normales.

*Obs.* III. — M. E. Roux a bien voulu nous confier récemment l'étude des nerfs recueillis à l'autopsie d'un sujet mort de tétanos à la suite d'une luxation du pouce, compliquée de plaie. L'affection avait débuté par des douleurs très vives dans la région blessée, douleurs qui s'étendirent ensuite jusque vers le coude, en suivant particulièrement le trajet du nerf cubital.

L'examen histologique a porté sur les collatéraux du pouce, le médian, le radial et le cubital du côté correspondant au traumatisme et du côté opposé. Tous ces nerfs, sans exception, étaient remarquablement sains. Il était impossible de saisir une différence entre les fibres appartenant au segment du membre qui avait été le siège des douleurs initiales et celles du côté opposé.

Il résulte de ces observations que les nerfs périphériques des sujets morts de tétanos traumatique ne sont pas toujours altérés. Les filets nerveux partant de la plaie initiale sont quelquefois le siège de lésions appréciables; mais, d'autres fois, ils sont remarquablement sains.

Quand des lésions existent, rien ne prouve qu'elles puissent être la cause du tétanos; quand elles n'existent pas, on ne saurait logiquement en faire la base d'une interprétation pathogénique. En conséquence, il y a lieu d'abandonner la théorie névritique du tétanos traumatique.

## De la paralysie pyocyanique (*Étude clinique et anatomique*),

par MM. J. Babinski et A. Charrin.

L'un de nous a établi, dans plusieurs communications faites à la Société de Biologie (1), qu'on pouvait produire chez le lapin des paralysies motrices en injectant dans les veines soit le microbe pyocyanogène, soit simplement les produits solubles des cultures de ce microbe. Il a indiqué quelques-uns des caractères symptomatiques qu'il attribuait à ces paralysies.

L'étude à laquelle nous nous sommes livrés au laboratoire de M. Bouchard nous a conduits à observer de nouveaux caractères cliniques et à modifier en partie la première description. Nous avons, de plus, par des examens anatomiques, cherché s'il était possible de constater l'existence des lésions correspondant aux troubles fonctionnels que nous avons observés.

Voici d'abord les résultats de nos études cliniques :

La paralysie ne se développe pas immédiatement après l'injection des produits solubles, pas plus qu'après l'inoculation des microbes. Il y a une période d'incubation, dont la durée varie de quinze jours à deux mois, et qui est en rapport avec les doses, la virulence, et peut-être aussi avec les prédispositions individuelles.

Les membres postérieurs sont atteints les premiers. Tantôt, la paralysie occupe au début un seul membre ; tantôt, et plus souvent, les deux membres à la fois. Dans certains cas, la paralysie reste limitée, pendant toute la durée de la maladie, à un seul membre. Dans d'autres cas, à la monoplégie crurale succède une paraplégie, et enfin parfois, mais c'est exceptionnel, l'affection gagne les membres antérieurs.

La paralysie, lorsqu'elle est bien développée, est de nature spasmodique, ce dont on peut très facilement se convaincre sur les lapins que nous présentons à la Société. Sur un de ces lapins atteint de monoplégie crurale il est facile de constater, en comparant les deux côtés l'un à l'autre, que le membre affecté est rétracté, que la cuisse est fléchie sur le bassin et la jambe fléchie sur la cuisse. Sur un autre lapin, atteint de paralysie généralisée aux quatre membres, la rétraction est encore beaucoup plus prononcée. Cette rétraction, cela est bien net, est de nature spasmodique ; on peut, en effet, par des tractions, modifier l'attitude vicieuse, mais celle-ci se reproduit dès que l'on cesse de tirer sur le

(1) Voir : *Paralysie expérimentale infectieuse* (séance du 23 avril 1887); et *Paralysie expérimentale par les produits solubles des cultures* (séance du 3 mars 1888) par M. Charrin.

membre ; et lorsqu'on chloroformise l'animal, le spasme disparaît. Pourtant ce dernier caractère n'est pas constant, car il se développe parfois, comme cela a eu lieu chez le lapin atteint de monoplégie crurale que nous présentons, des rétractions fibro-tendineuses analogues à celles que M. Charcot a décrites récemment chez l'homme (1), qui rendent l'attitude anormale définitive et qui ne disparaissent plus sous l'influence de la chloroformisation.

Les réflexes tendineux sont exagérés ; la percussion des tendons, comme aussi celle des masses musculaires, provoque une véritable trépidation, qui se propage parfois à tous les membres. On éprouve, en exerçant des tractions sur les membres, une sensation particulière de frémissement, qui paraît résulter des vibrations qui s'effectuent alors dans les muscles.

Il semble, au premier aspect, qu'il y a de l'atrophie musculaire ; mais cette impression résulte sans doute de l'attitude particulière dans laquelle se trouvent les membres affectés ; en effet, l'examen anatomique montre, comme on le verra plus loin, qu'il n'y a pas d'amyotrophie. L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles mis à nu est conservée.

La sensibilité à la piqûre est émoussée dans certains cas, mais elle ne nous a jamais semblé complètement abolie.

D'autre part, les lapins éprouvent parfois des douleurs vives, qui se traduisent par des cris perçants, lorsqu'on tire sur les membres ou que l'on presse sur la paroi abdominale.

Il y a en même temps de la rétention d'urine dans les cas où les lapins sont paraplégiques. Cette rétention nous a semblé due à un spasme du sphincter vésical et non à une paralysie du réservoir, car lorsqu'on cherche à introduire un cathéter dans la vessie on éprouve une résistance anormale qu'on finit par surmonter du reste.

Le mode de terminaison n'est pas toujours le même.

Lorsque la paralysie est généralisée, la mort est la terminaison habituelle, mais nous ne pouvons déterminer encore sa cause directe, qui peut être due, à la vérité, à des troubles provoqués dans d'autres organes par l'injection ou l'inoculation. Parfois, ces paralysies finissent par disparaître. Elles peuvent enfin laisser à leur suite, comme nous l'avons dit plus haut, des rétractions fibro-tendineuses.

Nos recherches anatomiques ont porté sur les muscles, les nerfs et le système nerveux central des lapins paralysés, et cela aux diverses périodes de la paralysie, qui remontait, dans deux cas, à deux mois. Nous avons employé dans ces examens des méthodes variées, et pourtant les résultats ont été absolument négatifs. Les muscles ne présentent, dans leur volume, dans leur aspect, aucune modification appréciable à l'œil

(1) Voir : *Rétractions fibro-tendineuses dans les paralysies spasmodiques.* Leçon de M. Charcot, recueillie par M. Babinski (*Bulletin médical*, 23 mars 1887).

nu. Examinés au microscope, sur des dissociations, après injection interstitielle d'acide osmique et coloration au picrocarmin, ils paraissent aussi tout à fait normaux. Il en est de même des nerfs intra-musculaires que nous avons pu suivre, dans certains points, jusqu'à la plaque motrice. Absence complète de lésion dans les troncs nerveux, le sciatique en particulier, quelle que soit la hauteur à laquelle on les examine. Dans aucun point de la moelle étudiée à l'état frais, sur des dissociations, il ne nous a été possible de constater la présence de corps granuleux.

D'autre part, plusieurs moelles ont été examinées sur des coupes transversales, après durcissement préalable dans le liquide de Müller et coloration au picrocarmin ou par la méthode de M. Weigert ; elles nous ont paru exemptes de toute altération. Quant à l'encéphale, l'examen macroscopique ne permet de déceler aucune modification.

Les caractères cliniques de la paralysie pyocyanique, en particulier son état spasmodique, l'absence de lésions perceptibles à nos moyens actuels d'investigation, la distinguent nettement des paralysies toxiques les plus communes (paralysie saturnine, alcoolique, mercurielle) et de certaines paralysies infectieuses (paralysie diphtérique).

Elle se rapproche plutôt de la paralysie produite par la strychnine, dont elle peut pourtant être distinguée, et de la paralysie qu'on observe chez l'homme dans le lathyrisme, dont la lésion reste à déterminer, et qui est aussi de nature spasmodique.

---

## Deuxième note sur les deux dentitions des mammifères,

par M. H. Beauregard.

Dans une précédente note (*Soc. Biol. du* 10 *févr.*), j'ai indiqué les raisons qui tendent à prouver que les vraies molaires de l'homme doivent être considérées comme appartenant à la *première dentition*, au même titre que les dents de lait. Je puis ajouter qu'il en est de même des vraies molaires de tous les animaux qui en possèdent, car leur mode évolutif est le même partout, aussi bien chez les ruminants et les solipèdes que chez les rongeurs, les édentés et autres groupes étudiés. Une telle unité dans le caractère embryogénique que j'ai pris pour base en montre bien toute la valeur. La définition de la seconde dentition donnée par M. Lataste me paraît donc être en désaccord avec les faits, en ce qui concerne les vraies molaires. Mais M. Lataste ne comprend pas seulement les vraies molaires parmi les dents de deuxième dentition ; il y fait rentrer d'une façon générale *toutes les dents monophysaires*. Pour justifier une aussi large vue, M. Lataste a dû s'expliquer sur le cas quelque peu embarrassant des mammifères mo-

nophyodontes. Des considérations purement subjectives lui ont permis de se tirer d'affaire. « Les monophyodontes, dit-il, doivent être considérés « comme des diphyodontes par la suppression de la dentition de lait; *ce « qui revient à dire, ajoute-t-il, que ces mammifères ne possèdent plus que « des dents de deuxième dentition.* » Je vais essayer de démontrer que la définition de M. Lataste n'est pas plus exacte pour les dents monophysaires des mammifères monophyodontes que pour les vraies molaires, et je prendrai pour exemple les cétacés, qui sont, par excellence, monophyodontes.

L'évolution des dents chez ces animaux a été étudiée avec soin par MM. Pouchet et Chabry; or, que montrent ces recherches? Chez le *globiceps*, par exemple, la lame dentaire, qui est continue dans toute l'étendue du maxillaire, « porte un certain nombre d'organes adamantins qui lui sont accolés latéralement. Ce fait intéressant, disent les auteurs, montre *que les organes adamantins de la dentition unique des cétacés rappellent, sous certains rapports, la première dentition des autres animaux;* mais, ajoutent-ils, nous manquons de renseignements sur l'histoire ultérieure de la lame dentaire, et nous ignorons si, après avoir donné naissance à la série unique des organes adamantins, elle est susceptible de s'individualiser à nouveau et de persister un certain temps à l'état isolé dans l'épaisseur des maxillaires. » On le voit, MM. Pouchet et Chabry, avec une circonspection qui est le propre de l'esprit vraiment scientifique, évitent de se prononcer sur la possibilité d'une seconde dentition; mais il n'en ressort pas moins de leur étude que les dents monophysaires du globiceps rappellent, dans leur mode d'apparition sur la lame dentaire, le mode d'apparition des dents de première dentition chez les autres mammifères. Semblablement à ces dernières, en effet, elles naissent sur la face externe de la lame dentaire et non aux dépens de lobes descendant de cette lame, comme cela a lieu pour des dents de remplacement ou de deuxième dentition. Bien plus, chez la *balænoptera sibbaldii*, où les dents (qui doivent rester rudimentaires) naissent comme précédemment sur la face externe de la lame dentaire, MM. Pouchet et Chabry notent, sur le bord externe de cette lame, une légère saillie en dehors qui « *pourrait, à la rigueur, être considérée comme une tendance à l'individualisation de son bord libre, et l'indice d'une seconde dentition* ». Voilà donc des monophyodontes, à dentition monophysaire rudimentaire, qui, peut-être bien, sont susceptibles d'avoir une seconde dentition. N'est-il pas juste de penser, en présence de ces faits d'observation pure, qu'il y a quelque imprudence à poser d'emblée, en principe, que les dents monophysaires des cétacés sont des dents de seconde dentition? Aucun fait positif ne prouve cette assertion, tandis que les recherches embryologiques semblent démontrer le contraire.

Pour élucider la question, il y a lieu, comme je le disais dans ma

précédente note, de reprendre et de compléter les recherches embryologiques; mais je ne suis pas touché par l'argument de M. Lataste qui considère les dents des cétacés comme appartenant à la seconde dentition, parce que « des zoologistes éminents croient pouvoir rattacher ces animaux aux pinnipèdes, qui sont diphyodontes ». Cela, tout au plus, laisserait à penser que les cétacés pourraient avoir une seconde dentition, mais ne démontre nullement que la dentition qu'ils ont n'appartient pas à la première dentition. Je sais bien que les dents des cétacés sont permanentes (cétodontes) ou rudimentaires et éphémères (mysticètes). Pour ces dernières, ce serait, si l'on veut, une raison de plus de les considérer comme dents de première dentition. Mais, en réalité, la permanence ou la caducité sont des caractères qui ne peuvent servir à établir à quelle dentition appartient une dent.

On reconnaît assez généralement, en effet, que les dents de la première dentition ne sont caduques que parce qu'elles sont suivies de dents de remplacement qui les gênent dans leur évolution, mais les exemples sont nombreux de dents de lait qui deviennent permanentes lorsque les dents de remplacement qui leur correspondent font défaut ou n'exercent pas sur elles, pour une raison quelconque, l'influence ordinaire qui aboutit à la chute des dents de lait. — C'est ainsi que, chez l'homme, les dents surnuméraires ou surdents s'observent fréquemment, et c'est probablement pour une raison semblable que certaines dents de lait deviennent permanentes chez un grand nombre d'animaux (canine des damans (1), par exemple).

---

### SUR LES DEUX DENTITIONS DES MAMMIFÈRES,

par M. le D^r MAGITOT.

J'ai suivi avec le plus grand intérêt les communications que MM. Lataste et Beauregard ont faites à la Société dans les dernières séances, et, sans prendre parti dans le débat qui les divise, je demanderai seulement la permission de présenter quelques observations :

Suivant M. Lataste, la dentition type des mammifères serait la dentition diphyodonte, et je pense, en effet, que la dentition monophyodonte est une bien rare exception, malgré les affirmations de Blainville, de Gervais, de van Beneden et d'autres naturalistes. C'est qu'il y a précisément dans l'interprétation de ces phénomènes une cause d'erreur qui n'a certainement pas dû échapper à MM. Lataste et Beauregard : c'est la précocité ou

(1) Lataste. *Bull. Soc. Biol.*, 21 janvier 1888.

la tardivité des deux dentitions suivant les espèces de mammifères. Ainsi, il est certaines espèces chez lesquelles la première dentition, la dentition caduque, est si précoce, qu'elle s'effectue soit dans les premiers temps de la vie, soit même pendant la période fœtale. Dans ce dernier cas se trouveraient certains rongeurs, le cobaye par exemple, et quelques cétacés, comme ceux des genres otaria et phoca.

On serait donc exposé à regarder ces animaux comme monophyodontes, faute d'avoir observé cette particularité qui répond à une loi que j'ai essayé de formuler dans un travail déjà ancien (1). Voici cette loi :

« La durée de l'évolution totale de la dentition est proportionnelle à la longévité de l'individu. » En d'autres termes, l'époque d'achèvement de la dentition est en rapport constant avec la période adulte.

C'est en vertu de cette loi que certaines espèces dont la vie est très courte effectuent leur première dentition (caduque) avant ou peu après la naissance, ainsi qu'on vient de le voir, tandis que celles dont la vie est très longue présentent un renouvellement de dents pendant une très longue période. Chez l'homme, cette évolution, considérée dans sa totalité, comprend une vingtaine d'années, et c'est ainsi que j'ai été amené à décrire sinon *cinq dentitions*, comme me le fait dire M. Lataste (2), mais plus exactement *cinq phases*, envisagées dans le temps Ces cinq phases pourraient encore se diviser en deux groupes, l'un comprenant une série diphysaire (1re et 3e phases), l'autre étant composé d'une série monophysaire (2e, 4e et 5e phases) (3).

Chez certains grands mammifères dont la vie est très longue, l'éléphant par exemple, et chez les espèces fossiles, mastodonte et mammouth, l'évolution est extrêmement longue, car il existe dans chaque moitié de mâchoire une réserve de six molaires qui apparaissent et se succèdent une à une. Il y aurait donc ici *six* phases de dentition.

Cette loi relative aux rapports entre la dentition et la durée de la vie, pourrait s'étendre encore à bien d'autres phénomènes physiologiques : ainsi, l'on sait que la durée de la conception, l'apparition de la puberté etc., sont également proportionnelles à la longévité ; nous pourrions multiplier les exemples.

Toutefois, je ne saurais partager l'opinion émise par M. Beauregard, quand il comprend dans la première dentition de l'homme la série des vraies molaires et, en suivant précisément sa méthode, d'envisager la question au seul point de vue embryogénique, j'arriverais à un résultat différent : la formation originaire de la première série diphysaire a lieu par un système de double bourgeonnement provenant de la lame épithéliale, bourgeonnement en nombre égal et destiné à la dentition caduque

(1) Des lois de dentition (*Journal d'anatomie*, janvier 1883).
(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1888, p. 205.
(3) Voir Lois de dentition, *loc. cit.*, tableau, p. 71.

et à son remplacement sur place ; tandis que la série des molaires vraies évolue par un nouveau système de bourgeonnement spécial et isolé, partant de la lame épithéliale sans rapport d'origine avec les séries dentaires précédentes et se bifurquant à son tour en *un* puis *deux* bourgeonnements secondaires pour former la série des molaires vraies. Ce sont là des faits anatomiques qui ont été fixés pour la première fois, je pense, par les recherches faites en commun, dès 1872, avec un membre bien regrétté de cette Société, notre collègue Charles Legros et dont je maintiens l'exactitude, malgré les assertions opposées de MM. Pouchet et Chabry (1).

Voilà pourquoi, contrairement à l'opinion de M. Beauregard, je continuerai à écrire les formules de la dentition de l'homme de la manière suivante :

$$\text{Première dentition : } i\,\frac{2}{2}\,c\,\frac{1}{1}\,m\,\frac{2}{2}$$

$$\text{Deuxième dentition : } i\,\frac{2}{2}\,c\,\frac{2}{2}\,pm\,\frac{2}{2}\,m\,\frac{3}{3}.$$

---

## SUR UNE ÉPIDÉMIE DES POULES,

par M. Rietsch.

Depuis quelques semaines, il a été observé une épidémie sur les poules en divers points aux environs de Marseille. J'ai examiné six de ces animaux qui ont été apportés à mon laboratoire par M. le Dr Aueirel. Les poumons sont congestionnés ou hépatisés l'intestin aussi est en partie congestionné; le foie est d'apparence saine, ou bien il présente un pointillé jaunâtre.

Les préparations des poumons, les ensemencements faits en gélatine nutritive avec ces organes et avec la muqueuse intestinale m'ont fait trouver en grande majorité, et même en culture presque pure, un microbe qui, jusqu'à présent, me semble identique au bacille que nous avons observé, MM. Jobert, Martinaud et moi, dans l'*épidémie des porcs* de Marseille, et dont il a été question dans une communication antérieure à la Société de Biologie.

---

(1) *Journal d'anatomie*, 1873, p. 473.

## Sur la formation intercalaire de bras nouveaux chez certaines Étoiles de mer.

Note de M. Edm. Perrier.

Chez tous les Échinodermes connus jusqu'ici, tous les rayons du corps sont constitués avant la fin de la période larvaire, de sorte que, sauf le cas de régénération monstrueuse d'un bras brisé, le nombre des rayons demeure constant pendant toute la vie de l'animal. C'est le principal argument qu'on a opposé aux comparaisons qui ont été tentées entre la constitution des Échinodermes et celle des autres organismes ramifiés, entre les bras d'une Étoile de mer, par exemple, les polypes d'un Hydraire. Ces polypes, disait-on, poussent par bourgeonnement les uns après les autres, demeurent plus ou moins indépendants et sont, par conséquent, autant d'individus; les bras d'une Étoile de mer ne sont que le résultat d'une indentation plus ou moins profonde d'un individu discoïde unique.

Les faits que je soumets aujourd'hui à la Société de Biologie me paraissent de nature à diminuer singulièrement la distance qui sépare le corps ramifié d'un hydraire du corps rayonné d'un Étoile de mer, à montrer combien est fragile la distinction entre ce qu'on appelle une *colonie*, un *animal composé*, et ce que l'on appelle un *individu*, un *animal simple*.

Les *Labidiaster* sont des Étoiles de mer d'assez grande taille (environ 2 décimètres de diamètre), qui peuvent avoir jusqu'à quarante-deux bras. Quatorze individus de l'espèce unique de ce genre ont été rapportés au Muséum par la mission scientifique du cap Horn. Leur taille varie de telle sorte que leur plus grand rayon augmente de 50 millimètres à 125 millimètres; en rangeant les quatorze individus de manière que leur plus grand rayon aille en croissant, on reconnaît que le nombre de leurs bras va également en croissant, de sorte que le nombre des bras des plus grands exemplaires varie de 39 à 42, tandis que chez les petits ce nombre peut tomber à 27. Or, sur tous les individus qui ont moins de 34 bras, on constate avec la plus grande netteté la présence de bras en voie de formation. Ces bras naissent du disque, en arrière des pièces dentaires correspondant à deux bras voisins qui d'abord les cachent presque entièrement. La gouttière ambulacraire des jeunes bras est longtemps séparée de la membrane buccale par les pièces dentaires des bras entre lesquels ils poussent, ce qui n'a pas lieu pour les bras en voie de régénération; les dimensions des tentacules des nouveaux bras contrastent longtemps avec celles des tentacules basilaires des bras voisins, de sorte qu'il ne peut rester aucun doute sur leur néoformation. Le fait que ces bras ne se trouvent que sur les jeunes individus à bras peu nombreux indique qu'il s'agit bien là d'un phénomène normal de développement. Une partie seulement des bras des *Labidiaster* se forme pendant la période lar-

vaire; les autres se forment par bourgeonnement sur le disque entre les bras déjà existant, jusqu'à ce que le nombre total avoisine 40. J'ai trouvé quelques indications de faits analogues chez les *Heliaster* du Chili, qui ont aussi une quarantaine de bras. — Dans une classe aussi homogène que celle des Étoiles de mer, des parties du corps aussi importantes que les bras ne sauraient avoir une valeur morphologique différente. Il faut donc conclure que, chez les Étoiles de mer, comme cela a été démontré depuis longtemps chez les Crinoïdes, les bras sont non pas le résultat de simple indentation du disque, mais bien des parties nouvelles ayant bourgeonné sur lui et ayant, par rapport à l'Échinoderme, la même valeur que le polype par rapport au corps ramifié d'un Hydraire. L'un et l'autre ont d'ailleurs la faculté de vivre d'une manière indépendante et de reproduire, dans un grand nombre de cas, le corps d'où ils ont été détachés.

---

## Considérations sur les symptomes généraux de l'intoxication par l'oxypropylendiisoamylamine,

par M. E. Louïse.

Lorsqu'on examine attentivement les expériences décrites dans une communication précédente (1), on est frappé de l'analogie que présentent entre eux les divers symptômes observés chez les animaux intoxiqués et les manifestations ordinaires de l'épilepsie.

Un semblable rapprochement nous paraît de nature à favoriser l'étude de cette névrose doublement intéressante par sa généralité et l'obscurité qui règne encore sur sa pathogénie.

On sait, en effet, que les manifestations les plus vulgaires de l'épilepsie généralisée peuvent se diviser en deux groupes principaux, connus sous les noms de *grand mal comitial* et de *petit mal*, ces deux formes se succédant parfois chez le même individu ou atteignant séparément des sujets distincts. Elles sont souvent précédées de prodromes, d'avertissements auxquels les anciens ont donné le nom d'*auras*.

Parmi les nombreuses auras signalées et étudiées il en est qui intéressent plus particulièrement notre sujet; ce sont d'abord celles qui ont été décrites et désignées par Gowers (2) sous le nom d'auras viscérales ou pneumogastriques.

Ces auras correspondent de tous points aux phénomènes qui précèdent les crises des animaux soumis à l'intoxication de la nouvelle base.

Ils témoignent : 1° la constriction épigastrique par certains mouve-

(1) *Société de Biologie*, 9e série, t. V, p. 155.
(2) Gowers. *De l'épilepsie*, trad. Dr Carrier, p. 69.

ments du bassin qui les obligent à se ramasser sur eux-mêmes ; 2° l'étouffement à la gorge, par des signes évidents de spasmes laryngés d'où résultent la dyspnée et des modifications caractéristiques du timbre de la voix, par des mouvements de latéralité de la tête et des mouvements de déglutition amenant sur leurs lèvres une bave claire et abondante.

Quant aux auras psychiques, si fréquentes chez les épileptiques et qui revêtent des formes si diverses, elles se manifestent chez les animaux intoxiqués par ces hallucinations de l'ouïe ou de la vue que j'ai déjà décrites et qui précèdent toujours les grandes crises.

La crise causée par l'intoxication de l'oxypropylendiisoamylamine présente toutes les phases de l'attaque épileptique, mais à des degrés différents.

Comme dans celle-ci, l'animal est terrassé brusquement en poussant parfois un cri étranglé (cri épileptique) ; les convulsions toniques commencent et tous les muscles sont frappés de raideur tétanique ; ce stade est souvent de peu de durée, et ce sont surtout les spasmes cloniques qui dominent la scène ; le corps est agité par de petites secousses brusques, saccadées ou par un tremblement à grande amplitude ; une bave spumeuse et parfois sanguinolente baigne les lèvres de l'animal, et, tandis que les mâchoires s'entrechoquent, secouées par le spasme des muscles masseters et temporaux, la langue est projetée entre les arcades dentaires, et parfois mordue. Le cœur bat avec force, la respiration est haletante, les sphincters se relâchent et laissent échapper l'urine et les matières fécales.

Ces attaques de grand mal alternent avec des crises réelles de petit mal, caractérisées le plus souvent par une folie furieuse ; dans certaine de nos expériences, en effet, le chien en proie à un délire épileptique parcourt avec fureur le laboratoire ; il cherche à atteindre en sautant des objets imaginaires, mais il conserve toutefois la conscience des objets réels, car il menace les personnes présentes et se jette sur un autre chien. Ce véritable accès de petit mal passe d'ailleurs presque subitement et avec lui la colère du sujet qu'on peut alors approcher sans danger.

Ces divers rapprochements entre les crises provoquées artificiellement et les attaques de l'épilepsie essentielle semblent encore plus étroits après une étude attentive des perturbations de l'organisme.

On remarquera néanmoins que, dans les manifestations épileptiques, l'examen du cœur, de la tension artérielle et l'étude des phénomènes respiratoires, n'ont pas toujours fourni aux expérimentateurs des résultats semblables. Les conclusions les plus récentes tirées par M. François-Franck (1) de cent vingt observations, et confirmées par Vulpian (2), sont les suivantes : pendant la période clonique il y a élévation de la tension

(1) Leçons du Collège de France, 1885.
(2) *Académie des sciences*, mars 1885.

artérielle concordant avec une fréquence plus grande des battements du cœur.

Il nous reste à exposer maintenant l'étude des désordres vasculaires produits par l'intoxication au moyen du nouvel agent.

(*A suivre.*)

(*Laboratoire de Physiologie générale et comparée de la Faculté des sciences de Lyon.*)

---

## Vertige; raideur et torsion du cou, nystagmus; mouvement de manège et roulement a la suite d'un eczéma du conduit auditif, chez un lapin,

par M. Magnan.

Le lapin, placé sous les yeux des membres de la Société, a présenté, à la suite d'un eczéma de l'oreille droite, une attitude spéciale et l'impossibilité de marcher ou de se déplacer sans être pris aussitôt d'un mouvement de roulement sur son axe antéro-postérieur ou de rotation sur son axe vertical en se dirigeant toujours à droite.

Cet animal, à la fin de janvier lorsqu'apparaît l'eczéma, était bien portant et n'offrait rien de particulier dans son attitude, son allure, ses habitudes. L'eczéma s'étend en quelques jours dans tout le conduit auditif externe et sur le cinquième inférieur de la face interne du pavillon auriculaire. Le lapin commence alors à incliner la tête en bas, en dedans et à droite, de manière à tourner l'œil et la joue du côté droit, vers le sol, la joue et l'œil du côté opposé regardant en haut ; le museau est porté un peu à droite. Cette torsion du cou était permanente et l'animal se débattait et paraissait souffrir toutes les fois qu'on essayait de redresser la tête ; du reste, celle-ci reprenait sa position vicieuse dès qu'on ne la maintenait plus. L'œil droit, toujours appliqué sur le sol, était devenu le siège d'une ophtalmie, la conjonctive était rouge, gonflée et la cornée très injectée ; la pupille de ce côté était un peu resserrée. Les deux yeux présentaient, par moments, un léger nystagmus.

L'attitude de l'animal était surtout remarquable : il se tenait accroupi, un peu incliné sur le côté droit, les pattes raides, tendues, les doigts écartés et fortement appliqués sur le sol, comme le vertigineux qui craint de tomber. Dès qu'on le plaçait à terre et qu'on cessait de le soutenir, il était pris d'un roulement qui ne cessait qu'à la rencontre d'un obstacle, ou bien il tournait autour de son axe vertical par un mouvement

de manège ou de rayon de roue. Ces mouvements s'effectuent toujours à droite dans le sens de l'inclinaison de la tête et de l'oreille malade.

L'eczéma, probablement parasitaire, s'est promptement amélioré par la pommade et les injections boriquées, mais la marche et l'équilibration sont restées troublées. Ces troubles se sont légèrement amendés pendant quelques jours ; le lapin redressait un peu la tête, il se tenait sur les quatre pattes et parvenait à manger dans cette position ; s'il voulait avancer, il tournait en rond sur son axe vertical, mais n'avait plus de roulement. Depuis deux jours, malgré l'état satisfaisant du conduit auditif externe, il a repris son attitude première, il ne peut plus se tenir dressé sur les pattes et il roule autour de son axe antéro-postérieur dès qu'il essaie de bouger.

En résumé, nous avons là trois phénomènes nettement dessinés :

Le vertige qu'accuse l'attitude de l'animal ;

Le roulement ou la rotation irrésistibles dès que l'animal essaie de se déplacer ;

La torsion permanente du cou et l'inclinaison de la tête avec un léger nystagmus par intervalles.

Tous ces troubles dénotent évidemment la propagation de l'inflammation sinon jusqu'à l'oreille interne, du moins jusqu'à l'oreille moyenne, qui, à son tour, influence les appareils contenus dans l'oreille interne, et notamment les canaux semi-circulaires. Les expériences physiologiques (Flourens, Vulpian, de Cyon, Duval, Laborde, etc.) désignent, on le sait, les canaux semi-circulaires comme points de départ de ces désordres de l'équilibration, et ces expériences, que n'infirment pas les résultats analogues obtenus par M. Brown-Séquard en piquant le nerf auditif, trouveront, sans doute, une confirmation dans l'examen anatomo-pathologique que nous ferons prochainement de l'oreille de ce lapin.

---

*Le Gérant :* G. Masson.

Paris.— Imprimerie G. Rougier et Cie, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 17 MARS 1888

M. Brown-Séquard : Discours à propos de la mort de M. H. Blot. — M. G. Ferré (de Bordeaux) : Contribution à l'étude séméiologique et pathogénique de la rage. — MM. Charrin et G. H. Roger : Première note sur une pseudo-tuberculose bacillaire. — M. A. Giard : Sur une monstruosité octoradiale de l'*Asterias rubens*. — M. Brown-Séquard : Notions nouvelles de physiologie générale des centres nerveux, pour servir à la pathogénie de la paralysie et de l'anesthésie. — M. Moussu : Nerf moteur ou sécréteur de la glande parotide chez le bœuf. — M. F. Rojecki : Note sur la disposition des troncs artériels des membres chez les singes du genre macaque, considérés par rapport à ceux des singes anthropomorphes et de l'homme.

## Présidence de M. Brown-Séquard, Président.

### CORRESPONDANCE MANUSCRITE ET IMPRIMÉE

— Le Président donne lecture d'une lettre de M. le professeur Gaston Bonnier, qui demande à être classé parmi les candidats à l'une des places vacantes.

— *Notice sur les travaux scientifiques* de M. Gaston Bonnier. — Paris, 1886.

— M. Hanot, en son nom et au nom de MM. Hérard et Cornil, fait hommage à la Société d'un exemplaire de leur traité sur la *phtisie pulmonaire*.

— M. le maire de Marseille adresse à la Société un exemplaire du rapport de la Commission sanitaire municipale, relatif à l'épidémie qui a sévi dans ces derniers temps à Marseille sur la race porcine.

## Discours du président à propos de la mort de M. H. Blot.

Messieurs,

J'ai la douleur d'annoncer à la Société la perte qu'elle vient de faire d'un de ses plus anciens membres, M. le docteur H. Blot. Notre défunt collègue s'était placé au plus haut rang parmi les accoucheurs, grâce à de très remarquables travaux dont la Société a eu les prémices. Tous ceux qui l'ont connu intimement comme moi, savent qu'il joignait aux plus hautes qualités intellectuelles et morales, un profond amour de la science et une droiture à toute épreuve. La Société perd en lui un de ses pionniers et un de ceux qui ont jeté sur elle le plus grand lustre.

---

## Contribution a l'étude séméiologique et pathogénique de la rage,

par M. le Dr G. Ferré,
professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Les expériences que nous avons faites tendent à démontrer que dans la rage paralytique typique, donnée par trépanation, il existe, comme dans la rage des rues, trois périodes : 1° une période de tristesse; 2° une période d'excitation; 3° une période paralytique. Il est inutile d'insister sur la première et la troisième période. La seconde, qui est quelquefois très apparente, passe la plupart du temps inaperçue : mais elle existe cependant, et peut être décelée par l'enregistrement de la respiration. Elle se traduit par une accélération de cette fonction. Nos recherches ont porté sur vingt-quatre séries de lapins inoculés par trépanation formant vingt-quatre passages successifs (de 16 à 39). Le virus fondamental de ces séries provenait de la rage violente du chien. Elles ont été faites dans les laboratoires de MM. Jolyet et Oré, auxquels nous adressons tous nos remerciements pour leur bienveillant accueil.

Si l'on examine la respiration d'un lapin rabique, on observe successivement : 1° un ralentissement primordial ; 2° une accélération intermédiaire ; 3° un ralentissement, la plupart du temps progressif et continu, durant jusqu'à la mort de l'animal.

Le ralentissement primordial n'est pas constant (17 fois sur 30). Il peut être attribué aux suites de l'opération, car on le retrouve sur des lapins inoculés avec du bulbe sain. L'accélération intermédiaire, qui peut être

considérée comme l'analogue de la période d'excitation dans la rage violente, est beaucoup plus constante (17 fois sur 23). Elle se produit généralement durant le cinquième jour de l'évolution.

Le ralentissement définitif débutant au moins un jour avant l'apparition des phénomènes paralytiques est constant (27 fois sur 28).

Par l'examen seul des tracés respiratoires on peut donc montrer qu'il existe dans la rage paralytique une période d'excitation.

Comme dans la rage des rues, on peut démontrer qu'elle peut être attribuée à des troubles d'origine bulbaire.

Si l'on examine les troubles cardiaques accompagnant les troubles respiratoires, leur caractère inverse fait estimer que ces derniers se produisent dans la zone du pneumogastrique.

Or, si l'on inocule le tronc de ce nerf à des animaux sains, en le prenant sur des lapins au moment où se produisent l'accélération intermédiaire et le début du ralentissement final, ces animaux ne meurent pas. L'accélération n'est donc pas due à la virulence du tronc du pneumogastrique. Il faut donc chercher si elle peut être attribuée à la virulence des centres de la respiration.

En inoculant la partie inférieure du plancher du quatrième ventricule, au commencement du quatrième jour de l'évolution rabique, on n'obtient pas la rage. Mais des centres pris au commencement du septième jour, du sixième, donnent la rage. Il en est de même du bulbe pris au milieu du cinquième. Les centres pris au commencement du cinquième jour sont, la plupart du temps, virulents. Au milieu du quatrième jour, ils ne paraissent pas l'être.

Il résulte de là que les centres respiratoires deviennent virulents entre le milieu du quatrième jour et le commencement du cinquième, du moins dans l'état actuel de nos séries. Si nous nous rappelons que l'accélération intermédiaire se produit dans le courant du cinquième jour, on voit qu'elle peut être attribuée à l'envahissement du bulbe par le virus.

On peut conclure de ces faits :

1° Que la rage des rues et la rage paralytique donnée par trépanation présentent les mêmes phases;

2° Que la période d'excitation dans cette forme de rage paralytique se traduit le plus souvent par une accélération de la respiration;

3° Que cette accélération paraît devoir être attribuée à l'envahissement par le virus des centres qui tiennent sous l'indépendance cette fonction;

4° Que les deux formes de rage que nous avons comparées plus haut, présentent des points de similitude, au point de vue pathogénique, puisque l'une et l'autre débutent par des accidents bulbaires.

## Première note sur une pseudo-tuberculose bacillaire.
### (*Résultats de l'inoculation aux animaux.*)

par MM. Charrin et G. H. Roger.

Le 5 juin 1887, nous faisions l'autopsie d'un cobaye mort spontanément au laboratoire de M. le professeur Bouchard. Le foie et la rate de cet animal étaient remplis de nombreuses granulations miliaires tout à fait semblables à celles de la tuberculose. Ce cobaye se trouvait dans une cage, avec d'autres animaux de même espèce, aucun n'avait été mis en expérience, et aucun autre ne succomba à la même maladie. Il est donc impossible de préciser l'origine de l'infection. Nous pensâmes tout d'abord qu'il s'agissait de tuberculose. L'examen microscopique, pratiqué à l'état fixe, ne nous ayant pas montré de bacilles, nous avons examiné avec le foie et la rate deux séries de tubes : les uns contenant de la gélatine ordinaire ; les autres de la gélatine glycérinée, telle qu'on l'emploie pour la culture du bacille de Koch. Ces derniers tubes restèrent stériles ; les autres présentèrent au bout de quarante-huit heures, de petites cultures blanchâtres, qui, les jours suivants, augmentèrent de largeur et surtout d'épaisseur, sans liquéfier la gélatine. Avec ces premières cultures, nous avons pu ensemencer d'autres milieux, et nous avons reconnu que le microbe se développait très facilement sur la gélatine, l'agar, la pomme de terre ou dans le bouillon.

L'examen microscopique nous a montré qu'il s'agit d'un petit bacille mobile, qui, dans les cultures sur gélatine n'atteint pas un $\mu$. Il s'allonge un peu dans le bouillon et surtout sur la pomme de terre, où son grand diamètre finit par dépasser deux $\mu$. Nous n'insisterons pas sur l'aspect des cultures et sur les caractères morphologiques de ce bacille ; nous y reviendrons dans une prochaine communication où nous ferons en même temps l'étude histologique des lésions produites par ce microbe. Pour aujourd'hui, nous indiquerons seulement les résultats que nous avons obtenus par l'inoculation à divers animaux.

C'est chez le lapin que la maladie évolue avec le plus de netteté. L'inoculation sous-cutanée donne naissance à une tumeur locale, renfermant une masse caséeuse ; elle est bientôt suivie d'un engorgement des ganglions correspondants. L'animal maigrit, et il succombe vers le treizième jour. A l'autopsie on trouve une rate volumineuse ; dans un cas, elle atteignait onze centimètres de long. Tout le parenchyme est rempli de granulations miliaires ; quelquefois les nodules sont plus volumineux, ils offrent les dimensions d'une lentille, faisant des saillies souvent considérables à la surface de la rate et lui donnant un aspect bosselé. Les granulations du foie sont toujours petites ; dans quelques cas elles sont si nombreuses que l'organe en est farci, et que l'on ne peut trouver sur les coupes un seul

point qui soit intact. Le foie et la rate sont certainement atteints ; le poumon n'a été altéré que dans un cinquième des cas ; la lésion se présente encore sous forme de nodules miliaires entourés quelquefois d'une zone de broncho-pneumonie. Le rein est frappé dans une proportion semblable : mais la lésion est toujours discrète ; il n'y a jamais plus de deux ou trois petits nodules.

Les altérations sont identiques, lorsque l'inoculation est faite dans le péritoine : jamais, dans ce cas, nous n'avons observé de lésions de cette séreuse. Au contraire, quand on injecte dans la plèvre, on voit parfois se développer une pleurésie séro-fibrineuse qu'on peut reconnnaître pendant la vie à la dyspnée violente que présente l'animal et à la matité que donne d'un côté la percussion du thorax. Sur neuf inoculations intra-pleurales, quatre fois nous avons noté un épanchement pleurétique, qui dans deux cas, s'est accompagné de péricardite. Les lésions des autres viscères ont été toujours semblables à celles qui suivent l'inoculation sous-cutanée. Mêmes lésions aussi en inoculant le bacille dans les centres nerveux ou dans la chambre antérieure de l'œil. Dans le premier cas, nous avons noté une fois sur trois, des phénomènes très nets de paraplexie : l'autopsie ne nous a rien montré d'anormal dans les centres nerveux ; mais le microbe y avait pullulé, car l'ensemencement de la moelle nous a donné des résultats positifs. Dans les deux autres cas, nous avons trouvé le microbe dans l'hémisphère cérébral correspondant au côté inoculé ; le reste des centres nerveux est resté stérile. Quand l'inoculation a été faite dans la chambre antérieure de l'œil, on voit, au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, d'abondants exsudats qui remplissent cette cavité : que l'œil devient volumineux, il se fait des productions nodulaires qui finissent quelquefois par se faire jour au dehors. Il y a même une violente injection des vaisseaux périkératiques ; mais il n'existe pas de pus ; on trouve seulement, à côté des granulations, des dépôts pseudo-membraneux. La mort survient du septième au quinzième jour.

Enfin par l'inoculation intra-veineuse, nous avons observé des phénomènes qui ont varié suivant la dose injectée. En introduisant 0 c. c. 5 à 1 c. c. d'un bouillon de culture, on voit l'animal succomber en deux ou trois jours : l'autopsie ne montre aucune lésion, mais l'ensemencement des différents viscères permet de retrouver le bacille. Si l'on injecte seulement une ou deux gouttes, le lapin succombe en six ou sept jours ; le foie et la rate contiennent les nodules caractéristiques.

Chez le cobaye l'évolution est à peu près semblable à ce qu'on observe chez le lapin, lorsqu'on fait une inoculation sous-cutanée : même lésion locale, même adénopathie, mêmes granulations miliaires dans le foie et la rate. Dans quelques cas, surtout si l'inoculation a été faite dans le péritoine, on ne trouve pas de nodules : la maladie se caractérise par d'abondants dépôts fibrineux qui entourent le foie et la rate d'une sorte de fausse

membrane facile à détacher. Au-dessous, il existe quelquefois des rares granulations ; mais cela est exceptionnel. Aussi pourrait-on croire qu'on a affaire à une affection différente, si l'on ne voyait les cultures faites avec les fausses membranes donner naissance au même bacille, qui, inoculé au lapin ou même au cobaye, détermine de nouveau la production des granulations miliaires.

Il semble que chez le cobaye la maladie ait une certaine tendance à donner des lésions locales. Quatre fois sur sept, nous avons vu l'inoculation intra-pleurale être suivie de la production d'un épanchement séreux ; la mort survenait au bout d'une huitaine de jours, et l'autopsie ne montrait aucune altération dans les viscères. Enfin, dans deux cas, l'inoculation sous-cutanée n'a pas entraîné la mort ; l'animal a guéri après avoir eu un tubercule d'inoculation et de l'adénopathie.

Nous avons constaté encore que le bacille peut s'inoculer aux souris ; le foie et la rate sont criblés de granulations, remarquables seulement par leur petit volume.

Le chien et le chat ont résisté à ce microbe, soit qu'on l'ait injecté dans une veine, soit qu'on l'ait introduit dans une séreuse ou sous la peau. Enfin avec l'aide de M. Nocard, que nous ne saurions trop remercier de sa complaisance, nous avons pu opérer sur un âne. L'inoculation a été faite en étendant une culture sur des scarifications pratiquées à la région frontale. Huit jours plus tard, l'animal n'ayant présenté aucun trouble, M. Nocard a pratiqué une injection intra-veineuse. Cette expérience a été faite le 1er mars et jusqu'ici l'animal a continué à se bien porter.

Il est facile, d'après les caractères que nous venons d'indiquer, de reconnaître que la maladie que nous étudions n'est ni la tuberculose ni la morve. Elle doit prendre place dans le groupe des maladies qu'on désigne maintenant sous le nom de pseudo-tuberculoses, mais nous croyons qu'elle diffère de toutes celles qu'on a décrites jusqu'ici. Sans parler des fausses tuberculoses produites par les œufs de différents nématodes ou par l'*aspergillus glaucus*, nous citerons tout d'abord la tuberculose zoogléique décrite par MM. Malassez et Vignal et retrouvée par MM. Nocard, Chantemesse, Amruset. Il est bien évident que notre bacille diffère complètement des zooglées ; mais les doutes qui auraient pu subsister ont disparu, quand nous avons comparé nos préparations avec celles de MM. Malassez et Vignal. Dans une prochaine note, nous montrerons les différences qui existent au point de vue histologique entre les deux maladies. Si nous en parlons actuellement c'est pour bien établir aussi que notre affection diffère de la pseudo-tuberculose bacillaire décrite récemment par Eberthe ; l'auteur n'a fait ni inoculation ni culture, mais l'examen histologique des granulations lui a montré des altérations identiques à celles de la tuberculose zoogléique : cette circula-

tion suffit à établir que l'observation d'Eberthe ne rentre pas dans les faits que nous avons décrits.

---

## Sur une monstruosité octoradiale de l'Asterias rubens,

par M. A. Giard.

Les curieuses remarques de M. Perrier (*Soc. Biol.* 16 mars), sur la naissance successive des bras chez les *Labidiaster* m'ont remis en mémoire certains faits tératologiques observés par moi-même il y a quelques années à Wimereux, sur des exemplaires anormaux de l'astérie vulgaire (*Asterias rubens*). L'étude des monstruosités est particulièrement intéressante quand elle nous présente d'une façon accidentelle chez une espèce déterminée des processus qui deviennent normaux chez d'autres types spécifiques.

Il s'agit d'une astérie à huit bras recueillie en septembre 1880 sur les rochers de la tour de Croy. J'ai déjà fait connaître antérieurement un certain nombre de cas d'*Asterias rubens* dont le nombre des bras était supérieur à cinq (1). Très exceptionnellement les astéries à bras supplémentaires sont des monstres doubles (parfois même des monstres triples) dont l'origine complexe est révélée sur la pluralité des plaques madroporiques ; mais le plus souvent les exemplaires monstrueux (généralement à *six* bras) sont de simples polymèles. On trouve toute une série de transitions entre des individus dont un bras est seulement bifurqué à l'extrémité et d'autres où la bifurcation s'étend jusqu'au point où le bras s'unit au disque central ou même jusqu'au pourtour buccal qui dans ce cas devient hexagone (2).

Ce dernier cas se confond en apparence avec d'autres monstruosités d'une origine bien différente et qui proviennent de ce que la production des bras sur l'*Echinopædium* ou sur la jeune astérie, au lieu de s'arrêter au nombre typique de cinq, continue au delà jusque six, sept et même huit bras.

Dans l'exemplaire octoradié que j'ai étudié à Wimereux les trois bras supplémentaires étaient distribués de la manière suivante :

(1) Giard. Sur certaines monstruosités de l'*Asteracanthion rubens*. (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 19 novembre 1877.)

(2) La bifurcation, au lieu de se produire dans le plan même de l'étoile, peut se faire dans le plan sagittal médian de l'un des bras. Dans ce cas, dont j'ai recueilli un exemple l'automne dernier, l'on a, à l'extrémité d'un bras deux terminaisons dont l'une, supérieure, oppose sa face ambulacraire à la face dorsale de la portion terminale du bras avec laquelle elle fait un angle de 30 degrés environ.

En supposant l'astérie orientée comme le font Vogt et Yung, c'est-à-dire l'interradius madréporique en arrière, un bras impair en avant, les autres distribués par paires de chaque côté, le premier bras supplémentaire était à droite du bras impair ; le second bras supplémentaire s'intercalait entre les deux bras pairs du côté gauche et le troisième bras supplémentaire était à la droite du premier entre celui-ci et le premier bras pair du côté droit.

L'âge relatif des bras supplémentaires était facilement reconnaissable surtout pour le premier. La dissection prouvait que celui-ci seulement avait réussi à peu près à s'intercaler sur le pourtour buccal qui était irrégulièrement hexagonal ; les deux autres ne pouvaient atteindre le pourtour. L'aspect général de l'ensemble montrait très nettement que les bras supplémentaires s'inséraient à la partie abactinale de l'Echinoderme au-dessous de l'astérie normale. En comparant l'astérie aux cycles floraux d'un végétal, ce que je crois être une comparaison très légitime, on peut dire que la spire commençait à la région actinale près de la plaque madréporique, et se continuait vers la région buccale en suivant d'abord la série 2/5, puis en passant ensuite à la spire 3/8; l'anomalie est tout à fait assimilable à celle d'une fleur à symétrie quinaire qui acquiert sous l'influence d'une nutrition surabondante, un nombre de pétales supérieur à cinq (1).

L'origine de semblables monstruosités doit être évidemment recherchée dans un développement exagéré de l'ébauche embryonnaire sur l'Echinopædium ou dans une permanence du bourgeonnement sur l'appareil aquifère de l'astérie déjà formée; mais il est bien remarquable de voir que cette anomalie de l'*Asterias rubens* n'est en quelque sorte que le souvenir accidentel de l'état ordinaire des formes ancestrales voisines des *Labidiaster*.

---

## Notions nouvelles de physiologie générale des centres nerveux, pour servir a la pathogénie de la paralysie et de l'anesthésie,

par M. Brown-Séquard.

J'ai eu l'occasion de dire dans la dernière séance (*Comptes rendus*, p. 247), que la section d'un tronc nerveux, au moins dans les membres,

(1) Des *Iris pseudo-acorus* transportés d'un marais des environs de Valenciennes dans l'étang d'un jardin où ils étaient mieux nourris et moins gênés par la végétation ambiante, m'ont donné en grande quantité des fleurs doubles par synanthie (avec six pétales, etc., et avec deux ovaires tricarpellaires plus ou moins soudés ensemble) et des fleurs à ovaire simple, mais avec 4 ou 5 pétales.

détermine une perte de mouvement et de sensibilité par suite de deux causes distinctes, l'une connue de tout le monde, l'autre que j'ai fait connaître. La première est due à la perte d'action des filets nerveux séparés des centres nerveux; la seconde cause consiste en une inhibition des fibres nerveuses, supplémentaires et complémentaires (récurrentes ou directes), dont l'existence a été surtout bien établie par MM. Arloing et Tripier. On comprendra aisément que si ces fibres n'existaient pas, la sensibilité, le mouvement volontaire ne pourraient pas revenir presque subitement ou très rapidement, lorsqu'on rapproche par une suture les deux bouts d'un nerf coupé.

Il est évident, comme je l'ai montré dans les deux notes que j'ai publiées à propos des trois cas de section et de suture du nerf médian, que la science doit à M. Tillaux, que c'est par une inhibition due à l'irritation du bout central pendant et après la section d'un nerf mixte que ces fibres nerveuses complémentaires perdent leur fonction. Cette inhibition peut manquer, comme dans un cas de M. Richet père, et alors la sensibilité persiste malgré la section du nerf.

Dans des cas de lésion organique, les nerfs sont donc, comme les centres nerveux, capables de donner lieu à deux espèces de paralysie et d'anesthésie, dont l'une est due à une diminution dans le nombre des éléments d'innervation et l'autre est causée par une inhibition.

Je soutiens depuis 1861 (1) que les lésions du cerveau et du cervelet ne produisent les pertes de fonction (paralysie, anesthésie, perte de la parole, de la mémoire, de la vision, de l'audition, etc.), que par une influence exercée sur d'autres parties plus ou moins éloignées du point lesé, influence provenant d'une irritation causée par la lésion. Je soutiens aussi qu'il est absolument faux que ce soit par suite d'une destruction d'éléments nerveux possédant la fonction qui disparaît, que cet effet se produit. J'ai toujours admis cependant (et je ne pouvais certes pas ne pas admettre) que, puisque toute partie, quelle qu'elle soit, des centres nerveux sert incontestablement à quelque chose, il y a toujours nécessairement une perte partielle d'une ou de plusieurs fonctions toutes les fois qu'une partie du cerveau ou du cervelet est détruite.

Je me propose de signaler successivement à la Société plusieurs des conclusions nouvelles auxquelles des faits anciens ou nouveaux m'ont conduit à l'égard de la pathogénie des paralysies et des anesthésies, causées par des lésions des centres nerveux en les comparant aux effets des sections de nerfs.

Je dirai tout d'abord que ces deux espèces de perte de fonction, forment les groupes distincts que je vais énumérer :

1° Paralysies ou anesthésies dues uniquement à une diminution d'in-

(1) Voyez le journal de Londres *The Lancet*, 1861, vol. 2, pp. 1, 29, 55, 79 153, 199, 391, 415, 515 et 611.

nervation (destruction ou section de conducteurs moteurs ou sensitifs).

2° Paralysies ou anesthésies dues uniquement à une inhibition réflexe, de cause centrale ou périphérique.

3° Paralysies ou anesthésies dues à la fois à une diminution d'innervation et à une inhibition (destruction ou ablation de conducteurs ou d'éléments centraux, moteurs ou sensitifs.)

Pour bien faire comprendre ce que j'ai à dire à l'égard de ces trois groupes de perte de fonction motrice ou sensitive, il importe que l'on sache exactement quelles sont les notions nouvelles de physiologie générale de l'encéphale et de la moelle épinière que je considère comme définitivement établies. Sans essayer ici d'en donner de preuves, je vais brièvement mentionner ces notions :

1. J'ai toujours cru, aussi fermement que qui que ce soit, aux localisations de fonction et de propriété ; mais j'ai toujours considéré la localisation comme appartenant, pour chaque fonction ou chaque propriété, à des éléments nerveux disséminés dans de nombreuses parties des centres nerveux et non comme on l'a supposé, à des éléments agglomérés dans une petite localité et y formant, pour chaque fonction, un centre macroscopique. Ces deux notions si distinctes sur les localisations peuvent être désignées : la première sous le nom de doctrine de localisation, avec dissémination, la seconde sous celui de doctrine de localisation avec agglomération. La dissémination explique les faits si nombreux établissant qu'il n'est pas de partie limitée du centre cérébro-rachidien, dans la moelle épinière, comme dans le bulbe ou le reste de l'encéphale, qui ne puisse quelquefois être détruite ou extirpée sans perte de fonction évidente.

2. Le nombre d'éléments conducteurs servant aux différentes transmissions dans les centres nerveux et même dans ce qu'on appelle à tort les *nerfs* optiques, les *nerfs* auditifs, les *nerfs* olfactifs (*prétendus nerfs*, qui ne sont que des *commissures entre des centres nerveux*), est de beaucoup plus considérable qu'il ne faut pour la consommation des actions normales. On est clairement conduit à cette conclusion par un très grand nombre de faits. C'est surtout au bulbe rachidien, comme je l'ai montré, à la moelle épinière, ainsi que Charcot l'a établi, et aux prétendus *nerfs* optiques que la possibilité d'actions normales, malgré une grande diminution de conducteurs, peut avoir lieu.

3. L'encéphale et la moelle épinière sont des organes doubles, chacune de leurs moitiés étant capable de suffire pour l'exercice de toutes les fonctions appartenant aux deux moitiés, chacune étant en communication avec les différents nerfs de l'organisme entier par une double série de conducteurs, les uns directs, les autres se croisant sur la ligne médiane avec ceux du côté opposé. Ne désignant ici qu'une seule fonction, comme exemple, je dirai que le cerveau *droit* contient des éléments moteurs pour la moitié *droite* comme pour la moitié *gauche* du corps.

4. Plusieurs expérimentateurs ont démontré que non seulement il y a

une double série de conducteurs moteurs et sensitifs, dans chaque moitié de la moelle épinière, les uns en rapport avec le cerveau droit, les autres avec le gauche, mais encore qu'il y a possibilité de communication motrice et sensitive entre les membres et le cerveau, malgré deux hémisections complètes de la moelle épinière, l'une à gauche, l'autre à droite. J'ai démontré que la sensibilité consciente et le mouvement volontaire peuvent encore exister, bien que très affaiblis malgré deux hémisections latérales à la base de l'encéphale, l'une à gauche, l'autre à droite, à quelque distance l'une de l'autre, ou après une hémisection latérale d'un côté à la base de l'encéphale, de l'autre à la moelle.

5. Les lésions localisées, unilatérales, dans les centres nerveux, déterminent toujours des changements dynamiques dans les deux moitiés latérales de ces centres et dans les deux côtés du corps. Il en est ainsi des irritations périphériques. C'est par suite de ces changements dynamiques, à distance d'un point lésé à la moelle épinière ou à l'encéphale, que se montrent les pertes de fonction et les augmentations de puissance d'action qui ont lieu dans ces lésions. Cela est absolument démontré par les expériences que j'ai fait connaître, dans lesquelles l'inhibition de la sensibilité ou celle de la puissance motrice dans les vaisseaux sanguins, ainsi que la dynamogénie de sensibilité ou de la puissance contractile vasculaire, à la suite d'une hémisection latérale de la base de l'encéphale, peuvent être transférées d'un côté à l'autre du corps, par une seconde hémisection latérale, faite à la moelle épinière, du côté opposé à celui de la première lésion. On trouve encore une démonstration éclatante de la production de changements dynamiques, dans les centres nerveux, lorsqu'on coupe une moitié latérale de la base de l'encéphale ou de la moelle épinière, ou le nerf sciatique. Par exemple, j'ai fait voir que la section du sciatique *droit* ou de la moitié latérale *droite* de la base de l'encéphale ou de la moelle épinière, détermine une perte de puissance, c'est-à-dire de l'inhibition dans l'encéphale (y compris les prétendus centres moteurs) à *gauche*, et une augmentation de puissance, c'est-à-dire de la dynamogénie dans l'encéphale (y compris ces prétendus centres), à *droite*. Cette dernière particularité démontre clairement que le cerveau *droit* peut agir sur les membres *gauches* par des fibres qui passent par le corps calleux et la commissure postérieure, puisque ce fait se constate même après la section du pédoncule cérébral droit tout près de la capsule interne.

Dans une seconde communication, je ferai voir comment ces notions nouvelles conduisent à établir l'existence des trois groupes de paralysie et d'anesthésie que j'ai indiqués ci-dessus. Je montrerai alors quel est le siège des lésions qui détermine l'un ou l'autre de ces groupes de perte de fonction motrice ou sensitive.

## Nerf moteur ou sécréteur de la glande parotide chez le bœuf,

par M. Moussu. (*Note présentée par M. Chauveau*).

En disséquant les nerfs crâniens du bœuf, j'ai été frappé d'une disposition fort remarquable du nerf buccal.

Au lieu de se rendre simplement à la poche de la joue, comme on le voit chez le cheval, ce nerf fournit en outre de nombreuses divisions glandulaires, destinées soit aux glandes molaires, soit à la parotide.

Je laisse de côté, pour le moment, les rameaux destinés aux glandes molaires, car je me propose d'en analyser le rôle dans des recherches ultérieures. Mais, je désire appeler l'attention de la Société de Biologie, sur les filets du *buccal* affectés à la parotide.

Ces filets constituent un cordon nerveux assez volumineux (2 mm. de diamètre environ), qui se détache du buccal sous le muscle masséter, pour émerger au bord antérieur de ce muscle, presque transversalement à la direction du canal de Sténon.

Arrivé au contact de ce conduit, il s'y accole intimement, en suivant son bord *supérieur*, pour accomplir ensuite un *trajet récurrent*, jusqu'à la glande parotide qu'il aborde par sa face profonde, toujours avec le canal excréteur, et dans la substance de laquelle il se perd complètement.

Sur ce long trajet, ce *nerf parotidien* ne fournit aucune division aux parties voisines, mais il est en rapport avec un rameau du facial de mêmes dimensions, qui, se détachant dans l'épaisseur de la parotide, gagne le bord *inférieur* du conduit salivaire, l'accompagne jusqu'à la scissure maxillaire, et se rend ensuite dans le muscle abaisseur de la lèvre inférieure.

Je ne signale d'ailleurs cette branche du facial, que pour mettre en garde contre *toute confusion* avec le *nerf parotidien*.

Le trajet récurrent de celui-ci, ses connexions avec le canal excréteur, sa distribution exclusivement glandulaire, constituaient des présomptions suffisantes pour me porter à le soumettre à l'expérimentation physiologique.

A cet effet, j'isolai sur l'animal vivant, et non en état de digestion, le nerf parotidien au niveau de la scissure maxillaire, et je plaçai une canule dans le conduit salivaire satellite.

Puis, après avoir constaté qu'aucune goutte de salive ne s'échappait par la canule, je coupai le cordon nerveux en travers, et j'excitai son bout périphérique à l'aide de l'appareil de Dubois-Raymond.

Au bout de quelques secondes, une abondante secrétion se manifesta. La salive s'écoula claire et parfaitement limpide, en gouttes serrées d'abord, et presqu'aussitôt en jet continu, comme on le remarque lors de la mastication.

Avec une interruption, l'écoulement diminua rapidement et cessa bientôt tout à fait, pour reprendre toute son activité sous l'influence d'une nouvelle excitation.

Facile à atteindre et à isoler sur l'animal non anesthésié, ce nerf parotidien est précieux pour l'expérimentation.

Je n'ai d'autre but, aujourd'hui, que d'informer la Société des recherches que j'ai entreprises sur les divisions glandulaires du nerf buccal des ruminants, et en particulier sur le nerf parotidien ; recherches que je poursuivrai tant au point de vue anatomique que physiologique au laboratoire de M. le professeur Barrier.

J'aurai l'honneur d'en faire connaître ultérieurement les résultats.

---

## Note sur la disposition des troncs artériels des membres chez les singes du genre macaque considérés par rapport a ceux des singes anthropomorphes et de l'homme,

par M. F. Rojecki.

De nombreuses recherches ont été faites sur les divers organes et systèmes chez les singes anthropomorphes et par suite l'anatomie comparée de ces animaux est relativement assez complète, tandis que les détails de la constitution anatomique des singes plus inférieurs sont, d'après mes recherches bibliographiques, moins connus. Ces recherches ne m'ont conduit à aucune conclusion positive. C'est seulement grâce à l'extrême obligeance de M. le professeur Pouchet, qui a bien voulu mettre à ma disposition de nombreux exemplaires du genre macaque, que j'ai pu, après de nombreuses dissections, constater la disposition des artères des membres dans ce genre.

Ainsi les particularités que j'ai pu constater sont les suivantes :

Au membre supérieur : l'artère humérale se divise en ses deux branches, une radiale et une cubitale, au niveau de l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de l'humérus, et, dans des cas rares au-dessous de la partie moyenne de l'humérus. Chez le gorille et le gibbon, d'après M. Deniker, cette division a lieu au niveau du coude. Je rappellerai que la division de l'artère humérale au-dessus du pli du coude se rencontre quelquefois chez l'homme à titre d'anomalie, ce qui est connu sous le nom de division prématurée de l'humérale ; les recherches de Hyrtl tendent à prouver qu'elle est normale dans les premiers temps de la vie fœtale. Cette division peut se faire en un point quelconque de son trajet. L'humérale profonde naît comme chez l'homme, quelquefois cependant elle naît avec la circonflexe. Je ne connais pas ses rapports chez les

anthropomorphes. En suivant le trajet des artères du bras nous constatons que le radiale, à l'avant-bras, se divise en radiale et en tronc radio-palmaire au niveau de l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de l'avant-bras cette division peut descendre, dans des cas rares, jusqu'à la moitié de l'avant-bras, ou même jusqu'au niveau de l'apophyse styloïde du radius.

Dans tous les cas le tronc radio-palmaire par son volume paraît continuer la radiale. Chez le gorille, la naissance du tronc radio-palmaire se fait comme chez l'homme. Chez ce dernier, il peut être très développé. Ce tronc, après avoir traversé le court abducteur du pouce, forme sur la face palmaire de la main l'arcade superficielle, complétée par un rameau grêle qui lui vient de la cubitale, ou par la cubitale même ; de sa convexité on voit naître les branches suivantes : la collatérale interne du pouce qui donne à son tour la collatérale externe de ce doigt et les trois branches digitales dont chacune fournit deux collatérales aux doigts correspondants ; j'ai constaté une fois que la collatérale externe du cinquième doigt était formée par la partie terminale de la cubitale, renforcée par un petit rameau provenant de l'arcade palmaire. Chez le gorille, le tronc radio-palmaire traverse également le court abducteur du pouce en se divisant à la main en deux branches digitales, donnant les collatérales depuis l'interne du pouce jusqu'à l'externe du médius. On peut observer chez l'homme la naissance des collatérales du pouce et de l'index du tronc radio-palmaire, lorsque ce dernier est très développé. La radiale après la séparation du tronc radio-palmaire se porte en bas en contournant l'apophyse styloïde du radius pour se porter sur la face dorsale du carpe en y formant une arcade à concavité supérieure complétée par une branche de la cubitale ; elle donne les branches suivantes : des collatérales des doigts qui sont très fines, des artères perforantes qui se jettent, en s'anastomosant entre elles dans les digitales palmaires et un rameau anastomotique à l'interosseuse.

Chez le gorille, M. Deniker a trouvé aussi une arcade dorsale du carpe s'anastomosant avec l'interosseuse et fournissant les collatérales dorsales du pouce et de l'index. — L'artère cubitale à l'avant-bras se comporte comme celle de l'homme ; sa branche — l'artère interosseuse est appliquée contre la face antérieure du ligament interosseux dans la partie supérieure de l'avant-bras tandis que dans la partie inférieure elle devient dorsale et s'anastomose avec la radiale, ce qu'on voit aussi quelquefois chez l'homme.

La cubitale à la main donne quelques rameaux aux muscles de l'hypothénar et une branche qui complète l'arcade palmaire ; on la voit aussi quelquefois se jeter dans la quatrième digitale dorsale ou compléter l'arcade palmaire.

Nous voyons ainsi que, chez les macaques, il n'existe qu'une arcade superficielle formée par le tronc radio-palmaire, tandis que l'inverse se

voit chez le gorille, chez lequel il n'y a pas d'arcade superficielle; mais la cubitale, après avoir fourni successivement les collatérales des deux derniers doigts et l'interne du médius, concourt à former avec la radiale une arcade profonde qui donne des rameaux communiquant avec les digitales superficielles. En comparant ces deux dispositions avec les anomalies qu'on rencontre chez l'homme, nous voyons que la manière d'être, observée sur les macaques, correspond aux cas où l'arcade superficielle est très volumineuse, grâce au développement considérable de la radio-palmaire, tandis que la disposition chez le gorille correspond aux cas où l'arcade superficielle manque et où les branches des doigts sont fournies isolément par la radiale et la cubitale. On peut dire la même chose de l'arcade profonde. Elle peut être chez l'homme très développée et donner une ou plusieurs branches métacarpiennes, comme chez le gorille; d'autres fois, elle peut manquer comme dans le genre macaque.

Au membre inférieur : La fémorale présente dans sa partie supérieure les mêmes rapports que chez l'homme. Avant de perforer le grand adducteur, la fémorale donne une branche volumineuse qui étant d'abord recouverte par le couturier, devient superficielle au niveau de la patte d'oie. Arrivée au-dessus de la moitié de la face interne du tibia elle se divise en trois branches, dont l'antérieure se porte sur la face antérieure de l'extrémité inférieure du tibia, pour passer ensuite sur le pied en y formant la pédieuse. Celle-ci se divise en trois branches : 1° la première se porte dans le dernier espace métatarsien qu'elle perfore pour se jeter dans l'arcade formée par la plantaire externe, elle s'anastomose aussi avec les collatérales des deux derniers doigts. Les deux autres branches de la pédieuse se portent dans les deuxième et troisième espaces interosseux, et donnent successivement les collatérales depuis l'externe de l'index jusqu'à l'interne du cinquième doigt. La pédieuse, chez le gibbon, donne une collatérale au gros orteil, puis passe sur la plante du pied en perforant le premier espace interosseux pour fournir trois digitales donnant chacune deux collatérales; 2° la branche moyenne descend sur le côté interne du pied pour donner les collatérales externe et interne du pouce; 3° la branche postérieure se porte sur la face postérieure de l'extrémité inférieure du tibia pour se ramifier au niveau de l'articulation tibio-tarsienne et du calcaneum en s'anastomosant avec les artères voisines. M. Deniker a constaté les mêmes rapports sur le jeune gorille et le fœtus du gibbon chez lesquels ce tronc contribuait, en majeure partie, à la formation de l'arcade plantaire; il lui donne le nom de tibiale interne en se basant sur ce fait que ce tronc fournit la pédieuse et qu'il remplace la tibiale antérieure dont la présence n'a pu être constatée par lui ni sur le fœtus ni sur le jeune gorille. Quant à moi, je penserai plutôt que le nom d'artère saphène, donné par Chapmann au tronc correspondant chez le gorille, lui conviendrait mieux, car d'une part, j'ai constaté chez les macaques la présence de la tibiale antérieure; d'autre part, on rencontre anormale-

ment chez l'homme ce tronc qui se comporte ainsi : lorsque la crurale est grêle, on voit naître sur son tronc, un peu au-dessus de la fémorale profonde, la grande saphène, qui, en devenant superficielle au niveau du genou, descend jusqu'à la malléole interne, ou bien se termine au niveau du genou; elle donne la grande anastomotique, ce qu'on voit aussi sur les macaques. La poplitée se comporte comme chez l'homme; elle donne la tibiale antérieure qui n'a pas été trouvée par M. Deniker chez le gorille et qui présente chez le macaque, dans la partie initiale, les mêmes rapports que chez l'homme; elle se divise bientôt, après sa naissance, en trois branches, dont la première passe avec le tronc de l'artère sur la face antérieure de la jambe pour s'épuiser sous le plateau tibial; les deux autres branches (terminales) s'épuisent, l'une du côté interne, l'autre du côté externe de la jambe jusqu'au cou-de-pied. Ce tronc manque, comme nous l'avons vu chez le gorille. Chez l'homme, ce tronc peut être très peu développé et se terminer au-dessus de la malléole dans les muscles, sa partie pédieuse est alors remplacée par une branche de la tibiale postérieure qui perfore le ligament interosseux. Revenant aux macaques, nous voyons que le tronc tibio-péronier se divise en tibiale postérieure et en péronière. La tibiale postérieure donne la calcanéenne interne en se comportant comme chez l'homme. Chez le gorille, la division en tibiale et péronière se fait plus haut que chez l'homme; chez le gibbon, la poplité ne donne que la péronière, la tibiale postérieure est fournie par la saphène interne. La péronière, chez les macaques, se divise en deux branches, l'interne plus grêle qui descend jusqu'à la malléole interne, l'externe plus volumineuse, appliquée contre la face postérieure du ligament interosseux et de la face postérieure du péroné, s'anastomose au niveau de l'articulation tibio-tarsienne avec la branche postérieure de la saphène interne. La tibiale postérieure se divise à la plante du pied en plantaire interne qui se jette dans les collatérales, de trois doigts moyens et en plantaire externe, qui, en partie, s'anastomose avec les collatérales des deux derniers doigts, en partie pénètre jusqu'aux os du métatarse en formant l'arcade plantaire profonde, se jetant dans la première interosseuse dorsale, branche de la pédieuse. Avant son embouchure, elle envoie un rameau anastomotique volumineux à la collatérale externe du pouce. Chez le gibbon, les interosseuses des quatre derniers doigts sont fournies par une branche de la saphène interne.

---

*Le Gérant* : G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. ROUGIER et Cie, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 24 MARS 1888

M. Gellé : Observation de surdité complète, subite dans l'albuminurie. — M. A. Prenant : Note sur la structure des spermatozoïdes chez l'homme. — M. Brown-Séquard : Notions nouvelles de physiologie générale des centres nerveux, pour servir à la pathogénie de la paralysie et de l'anesthésie. — M. Jules de Guerne : Sur la dissémination des organismes d'eau douce par les palmipèdes. — M. Hénocque : Exposé des conditions d'exactitude des procédés hématoscopiques. — Réponse aux remarques de M. Malassez sur la méthode d'hématoscopie de M. Hénocque. — M. Aug. Charpentier : Durée de l'excitation latente de l'appareil visuel. — M. Aug. Charpentier : Temps perdu du nerf optique pour les excitations lumineuses et colorées.

## Présidence de M. Brown-Séquard, Président.

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

*Note sur les fonctions du cervelet*, par M. le Dr A.-E. Mordret. Le Mans, 1886.

M. Malassez dépose sur le bureau le volume des *Travaux du laboratoire d'histologie du Collège de France*, pour les années 1886 et 1887. C'est le onzième de la série.

### Observation de surdité complète, subite dans l'albuminurie,

par M. Gellé.

Mme X..., femme de charge chez un des clients du Dr Archambault, âgée de cinquante ans, grande et forte, de bonne santé habituelle, intelligente, active, est atteinte depuis longtemps de cornage, lié à la paralysie de la corde vocale droite, due probablement à la présence d'une tumeur sur le trajet du récurrent de ce côté, d'après le diagnostic porté par Krishaber consulté par Archambault. Cet hiver, la malade a été quatre à cinq mois aux prises avec une bronchite générale, rebelle, récidivante, des plus intenses ; on a cru la perdre, elle est aujourd'hui (27 avril) en pleine convalescence depuis trois semaines ; elle se lève,

les forces reprennent, l'appétit revient, la toux a cessé, et l'auscultation montre la complète intégrité des fonctions pulmonaires; cependant, il est évident que les forces sont lentes à revenir et que l'entier rétablissement se fait attendre. C'est à cette période qu'un fait nouveau, brutal, se produit; en quarante-huit heures, le sujet voit son ouïe d'abord s'abaisser, puis disparaître totalement. C'est sur cet accident foudroyant que je suis mandé par Archambault.

Cette disparition subite de l'audition, sur une convalescente en pleine possession de son intellect et de ses mouvements, me fait aussitôt penser à un état dyscrasique, et l'absence complète des lésions otiques à droite ou à gauche confirme immédiatement cet *a priori*. L'examen de l'urine décèle la présence d'une très faible proportion d'albumine; il n'y a pas d'œdème et la quantité d'urine est normale. La surdité a résisté à toutes les tentatives de traitement. La malade n'a jamais eu de vertige, mais des bourdonnements d'oreilles qui sont intenses et constants, agaçants, énervants.

Elle prétend que ce sont ces bruits qui l'empêchent d'entendre.

L'audition est perdue, non totalement; cependant elle entend un mot, une syllabe criée à son oreille ou dans le cornet, mais comme un bruit vague.

La montre n'est entendue ni sur le crâne, ni par l'air; il en est de même du diapason *la 3* de 9 centimètres. A l'inspection, aucune lésion appréciable qu'un peu de tension, translucidité, triangles nets, enfonçure exagérée, mobilité à la déglutition, et très manifeste avec l'endotoscope au moyen du Politzer, sans qu'il se produise aucun changement appréciable dans l'audition, ni dans les bruits, aucun vertige spontané, ni provoqué. Quinze jours plus tard, œdème des jambes; dix-huit mois après, la malade, restée sourde, à peine soulagée de ses bourdonnements tenaces, meurt avec tous les signes classiques de l'albuminurie, malgré le régime lacté strictement suivi à la campagne.

La malade avait suivi longtemps et en vain un traitement ioduré ordonné par Krishaber pour les accidents de parésie laryngée dont j'ai parlé, et qu'il avait cru pouvoir expliquer par la compression du nerf récurrent droit par une tumeur du médiastin.

Archambault, comme Krishaber, avait été frappé de la succession des phases pathologiques constatées dans ce cas; l'irritation du récurrent, l'albuminurie incurable, la surdité consécutive, c'était là un tableau symptomatique qui montrait trop évidemment des relations étiologiques curieuses entre la tumeur médiastine, la paralysie du nerf, l'excitation bulbaire et l'albuminurie terminale.

Cette observation a donc une importance majeure à deux points de vue : elle montre d'abord la production précoce de la surdité subite ou rapide sous l'influence d'un état dyscrasique que ce premier accident

décèle nettement. Cette surdité est indépendante de lésions des oreilles dans ce cas particulier; au moins peut-on l'affirmer en ce qui regarde les caisses et l'appareil conducteur du son, à droite et à gauche. La faible dose d'albumine trouvée à ce moment (analyse de la dame Mialhe), l'absence d'œdème, l'abondance presque normale des urines, démontrent bien la surdité subite, incurable comme un accident du début de cette grave maladie dyscrasique.

L'incurabilité est à noter également comme l'invasion subite, et elles sont à opposer à l'absence des lésions objectives.

Au point de vue de la genèse de l'albuminurie, il est clair qu'on ne peut pas ne pas penser à incriminer ici une lésion bulbaire due à l'irritation du récurrent droit. Et l'on est conduit à voir une corrélation logique entre la tumeur du médiastin, la compression du nerf laryngé, l'apparition de l'albuminurie, et enfin la surdité si grave, qui en a amené la découverte, le bulbe servant de centre à ces diverses manifestations pathologiques.

On sait que cette théorie pathogénique est établie pour le diabète, et a été bien défendue par M. Peter. Je rappellerai à ce propos l'observation de M. Henrot, de Reims, dans laquelle le diabète accompagnait une tumeur développée (1) sur le trajet du nerf pneumogastrique. Ici, en dehors du terrain de la clinique, l'albuminurie consécutive aux lésions bulbaires, celle qui se produit après les irritations des rameaux centraux ou périphériques du pneumogastrique, a été depuis peu l'objet de communications importantes ; et le fait que je produis aujourd'hui en redouble l'intérêt.

J'ajouterai que, examinant il y a quelque temps les bulbes et les oreilles de lapins sur les pneumogastriques desquels le D[r] Laborde avait essayé de produire des accidents par élongation, j'ai trouvé plusieurs fois des hémorrhagies, des suppurations de la muqueuse de l'oreille moyenne chez les animaux qui avaient survécu.

La thèse de Wiett contient sur ce sujet toute une série d'expériences au cours desquelles les lésions otiques consécutives aux traumatismes du pneumogastrique ont été constatées et même dessinées par moi.

Il semble donc qu'il se produit dans ces conditions des lésions de plusieurs ordres et de sièges différents.

Je rappelle que je n'ai trouvé aucune lésion apparente à l'inspection des oreilles chez la malade qui fait l'objet de cette communication (2).

(1) *Bulletin Soc. méd.* Reims, 1874, p. 116.

(2) Gellé et Wiett. Lésions auriculaires nées sous l'influence de l'élongation des pneumogastriques (*Soc. Biologie*, 8[e] S., 1881) et Wiett. Thèse de Paris, *De l'élongation des nerfs*, 1882, p. 43) (Arthaud et Butte).

## Note sur la structure des spermatozoides chez l'homme,

par M. A. Prenant.

Jensen a fait récemment connaître (1) dans les spermatozoïdes de plusieurs mammifères certains détails de structure intéressants. Ces particularités morphologiques peuvent se retrouver chez l'homme.

C'est ainsi que Jensen a représenté (*loc. cit.*) chez le cheval (fig. 45 et suivantes), chez le rat (fig. 5 et 7), chez l'homme (fig. 58) le « bouton caudal » par lequel la tête du spermatozoïde s'articule avec la queue, et plus spécialement cette partie de la queue que l'on nomme la « pièce intermédiaire » (Mittelstück) ou la « pièce d'union » (Verbindungstück). L'existence de ce bouton était connue depuis longtemps déjà. Mais Jensen a vu de plus que chez le rat (fig. 40 et 41) ce bouton se laisse décomposer en deux nodules placés bout à bout, chaque nodule se constituant à son tour de deux grains juxtaposés sur le même niveau, de sorte que le bouton caudal est en somme formé de deux rangées superposées de deux grains chacune.

J'ai, d'autre part, signalé chez les gastéropodes pulmonés (2) l'existence, à l'origine du filament caudal, de deux boutons superposés dont l'inférieur, plus volumineux, affecte la forme d'une petite plaque. Ce détail de structure je l'ai retrouvé chez les reptiles (3). Il s'observe également dans le spermatozoïde humain, et se présente à l'observation très fréquemment, sinon d'une façon constante.

On peut trouver dans les spermatozoïdes de l'homme ou dans les cellules spermatiques très voisines de l'état définitif : 1° un bouton unique ; 2° deux boutons placés côte à côte entre lesquels s'insère le filament axile de la queue ; 3° deux nodules superposés, dont le bouton distal, plus volumineux, figure une plaquette (comme chez Helix et Arion, et comme chez les reptiles) ; 4° trois boutons placés bout à bout dont l'intermédiaire est la barrette qui vient d'être signalée.

Le premier de ces boutons, celui qui est le plus proche de la tête, est certainement le représentant du « bouton caudal » des auteurs. Il est vu généralement à cheval sur la membrane très mince et incolore qui enveloppe la tête, et que l'on peut considérer comme la membrane

(1) Jensen. Untersuchungen über die Samenkörper der Saügethiere (*Arch. für mikr. Anat.*, 1887. — *Anal. dans Rev. des sc. méd.*, 1888).

(2) *Observations cytologiques sur les éléments séminaux des gastéropodes pulmonés* (« La Cellule », t. IV, fig. 11, 12, 13).

(3) *Observations cytologiques sur les éléments séminaux des reptiles* (« La Cellule », t. IV, fig. 69, 70) (A paraître incessamment).

nucléaire ; il y occupe la situation que j'ai donnée au bouton caudal chez la scolopendre (1).

Notons que ces formations peuvent être présentes aussi bien sur des cellules spermatiques encore pourvues d'un appendice protoplasmique considérable et au sein de ce protoplasma, que sur des spermatozoïdes desquels toute trace de cytoplasme a disparu.

Dans certains cas, on ne voit pas ce système de boutons superposés ; le premier seul, le bouton caudal, existe alors. Le « filament axile » (Axenfaden) de la pièce d'union se montre alors entouré d'une spirale qui ne décrit qu'un ou deux tours. Jensen a signalé maintes fois et figuré cette spirale chez les mammifères, sauf chez l'homme où il n'a pas réussi à la voir, bien qu'il se déclare convaincu de son existence. Cette spire a été décrite par H. Gibbes (2) et par W. Krause (3) chez l'homme ; elle entourerait, suivant ces auteurs, le filament axile de la queue sur toute sa longueur, tandis que, pour Jensen, la spirale du spermatozoïde des mammifères est limitée à la pièce d'union. C'est aussi cette région seule qui me l'a montrée chez l'homme.

Dans le spermatozoïde humain, la spire de la pièce d'union n'a pas une existence constante, et quand elle existe, elle est d'étendue variable. Elle paraît manquer quand le protoplasma a complètement disparu de la cellule spermatique. Elle semble alors remplacée par le système de boutons décrit plus haut ; et la barrette transversale en particulier ne semble être autre chose qu'une portion de la spire détachée du reste.

D'autres fois, spire et boutons font défaut sur le filament axile ; celui-ci peut alors avoir un aspect moniliforme, ou bien même strié en travers.

Il est digne de remarque que la spire, tout comme le système de boutons, se développe au sein du protoplasma de la cellule spermatique ; cela fait penser que toute la masse du protoplasma ne se transforme pas pour lui donner naissance, puisqu'alors qu'elle est constituée, on trouve encore du protoplasma autour d'elle. Elle paraît, en effet, prendre plus spécialement naissance aux dépens de ce protoplasma particulier, plus clair, qui forme autour du filament axile une gaine décrite par les auteurs.

La spire, qui d'habitude entoure tout le filament axile de la pièce d'union, s'arrête d'ordinaire aussi à un grain ou bouton qui termine dans les cellules spermatiques le lobe protoplasmique, dans les spermatozoïdes la pièce d'union, et que l'on pourrait appeler « bouton intercaudal » pour le distinguer du bouton caudal, puisqu'il sépare deux régions de la queue, la pièce d'union et la pièce principale. Ce bouton intercaudal,

(1) *Observations cytologiques sur les éléments séminaux de la scolopendre* (« La Cellule », t. III, fig. 41).

(2) Heneage Gibbes. On human Spermatozoa (*Quart. Journ. of micr. sc.*, 1880).

(3) W. Krause. Zum Spiralsaum der Samenfäden (*Biol. Centralblatt*, 1882).

signalé par Jensen chez les mammifères, je l'ai vu aussi chez les gastéropodes pulmonés (*loc. cit.*).

Le bouton intercaudal est suivi, ainsi que Jensen l'a montré pour les mammifères, d'une portion ténue, très courte, au delà de laquelle commence la portion épaissie de la queue. Quand le bouton intercaudal ne se voit pas, ce qui arrive rarement, cette partie mince sert toujours à délimiter la pièce d'union de la pièce principale.

La queue enfin paraît souvent formée de tronçons alternativement épais et minces, ainsi que Jensen l'a constaté chez les mammifères. On sait que pour Jensen ces différences d'épaisseur des régions successives de la queue sont dues à ce que les unes présentent une gaine, dont les autres, réduites au filament axiles, sont dépourvues.

---

## NOTIONS NOUVELLES DE PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES CENTRES NERVEUX, POUR SERVIR A LA PATHOGÉNIE DE LA PARALYSIE ET DE L'ANESTHÉSIE,

(*Seconde communication*),

par M. BROWN-SÉQUARD.

I. — Avant d'examiner quelles sont les probabilités d'existence de chacune des trois espèces de paralysie et d'anesthésie que j'ai signalées dans ma précédente communication (voy. *Comptes rendus*, p. 277-278), je crois nécessaire de dire quelques mots des groupes divers que nous connaissons de paralysie et d'anesthésie. Depuis l'époque un peu lointaine où j'ai établi — rigoureusement, je crois, — l'existence des paralysies et des anesthésies réflexes (1), il a été bien démontré, d'abord par le D^r^ C. Handfield Jones, puis par moi-même, que c'est par une inhibition que ces pertes de fonction se produisent. Des faits se sont multipliés, et de nouveaux groupes de paralysie et d'anesthésie d'origine purement dynamique (c'est-à-dire par inhibition) sont entrés dans la science. Parmi ces groupes, je me bornerai à mentionner les suivants : 1° les paralysies et anesthésies hypnotiques ; 2° les paralysies et anesthésies que M. Charcot a si admirablement étudiées chez des hystériques, à la suite d'une irritation périphérique traumatique. Des faits expérimentaux et des faits cliniques ont prouvé que la moelle épinière, comme les nerfs, peut causer des paralysies par inhibition, c'est-à-dire purement dynamiques, bien que provenant de lésions traumatiques. Je ne mentionnerai que quelques-uns des faits expérimentaux que j'ai trouvés à cet égard. Il est fréquent, chez le lapin, de voir

(1) *Leçons sur les paralysies des membres inférieurs*, traduction du D^r^ R. Gordon, deuxième édition, Paris, 1865.

une paralysie du membre thoracique se montrer immédiatement, du côté où l'on a coupé une moitié latérale de la moelle épinière, loin de l'origine des nerfs brachiaux, c'est-à-dire au niveau des trois ou quatre dernières paires de nerfs dorsaux, ou même quelquefois des deux premières paires lombaires. Si cette expérience est faite sur des chiens, on voit apparaître l'inverse de l'inhibition, mais aussi un changement purement dynamique, de la dynamogénie, se manifestant par de la contracture dans le membre antérieur du côté correspondant à celui de la lésion médullaire, et souvent aussi dans un ou plusieurs des autres membres. Ces états purement dynamiques (paralysie par inhibition, contracture par dynamogénie) ne durent, en général, que quelques heures ou quelques jours.

Quant à l'anesthésie par inhibition, à la suite d'une lésion organique de la moelle épinière, j'ai publié nombre de faits montrant qu'après l'apparition d'une anesthésie d'un côté, due à une lésion de la moelle cervicale, une seconde lésion de la moelle au niveau de la première vertèbre lombaire ou de la dernière dorsale, du côté anesthésique, fait disparaître cette anesthésie et la transfère du côté opposé. Il y a, dans cette expérience, la preuve décisive que l'anesthésie croisée due à une lésion médullaire est causée par une inhibition, c'est-à-dire par un acte purement dynamique.

Si nous passons de la moelle épinière à l'encéphale, nous trouvons pour l'anesthésie des faits semblables à ceux dont je viens de parler pour la moelle. Ainsi la section de la partie postérieure de la capsule interne, dans la célèbre expérience du Dr Veyssière, avait paru montrer, avec les faits cliniques de Charcot et d'autres médecins que, dans cette partie, passent tous les conducteurs des impressions sensitives venant du côté opposé. Or, j'ai trouvé qu'après la section de cette partie, à *droite* par exemple, si l'on coupe la moitié latérale *gauche* de la moelle épinière, la sensibilité, qui avait disparu dans le membre postérieur *gauche*, après la première lésion, y revient entièrement après la seconde, et elle y est même souvent exagérée. L'anesthésie de cause encéphalique organique peut donc n'être qu'une perte de fonction purement dynamique et, conséquemment, l'effet d'un acte inhibitoire.

J'ai fait voir, de plus, que des paralysies dues à une lésion de certains points de l'encéphale peuvent être transférées d'un côté à l'autre par l'influence d'une seconde lésion, et que, conséquemment, certaines paralysies liées à une cause organique, siégeant dans l'encéphale, peuvent disparaître soudainement, au moins en partie ; ce qui prouve que la perte de fonction motrice était dynamique et, conséquemment, l'effet d'une inhibition.

L'analyse que j'ai publiée il y a près de dix ans (*Gazette hebdomadaire*, décembre 1878), de plus de trois cents cas de tumeur pressant sur un des côtés du bulbe rachidien, du pont de Varole et du pédoncule cérébelleux moyen, d'un côté, montre qu'il peut y avoir alors : 1° une absence

plus ou moins complète de paralysie ; 2° une hémiplégie croisée (ce qui est rare) ; 3° une hémiplégie directe (ce qui est fréquent) ; 4° la paralysie d'une seul membre, du côté correspondant ou du côté opposé ; 5° une paraplégie (ce qui est assez fréquent) ; 6° une diplégie brachiale ; 7° une paralysie de trois ou quatre membres, alors que la pression n'est pas plus considérable que dans les cas précédents. Cette variété ne peut s'expliquer que par des excitabilités différentes déterminant telle ou telle paralysie d'une manière purement dynamique et, conséquemment, par un acte inhibitoire.

De plus, j'ai montré dans trente-trois parties de *Leçons*, publiées dans le journal de Londres, *The Lancet*, que chacune des parties d'une moitié de l'encéphale, considérées comme motrices, peut être détruite sans qu'il y ait paralysie, et j'ai fait voir aussi que chacune des parties que l'on considère comme non motrices peut causer de la paralysie. Il est donc certain que la paralysie, liée à une lésion organique encéphalique dans une partie quelconque de ce centre nerveux, peut être due à une influence purement dynamique et, conséquemment, n'être que l'effet d'une inhibition.

Ce que je viens de dire de la paralysie je l'ai démontré aussi pour les anesthésies dans plusieurs communications faites à l'Académie des sciences et à la Société de Biologie, durant les huit dernières années.

II. — A l'aide des notions générales que j'ai exposées ci-dessus et dans ma première communication, on pourra comprendre aisément ce que j'ai à dire des trois modes d'origine des paralysies et des anesthésies que j'ai indiqués (*Comptes rendus*, 17 mars, p. 277-278). Je m'occuperai surtout aujourd'hui du premier de ces trois modes.

Y a-t-il, dans les centres nerveux et dans les nerfs, des parties capables de produire une paralysie ou une anesthésie *uniquement* par la destruction d'éléments nerveux moteurs ou sensitifs ? En d'autres termes, y a-t-il des paralysies ou des anesthésies exclusivement dues à une diminution d'innervation ?

S'il existe de telles parties dans les nerfs et dans le centre cérébro-rachidien, leur nombre doit être minime. En effet, nous devons d'abord exclure toutes les parties servant aux transmissions et aux perceptions sensitives, dont les éléments ne peuvent guère être lésés sans qu'une irritation en partie, capable de produire de l'inhibition motrice ou sensitive. Or, il semble que cette puissance inhibitrice existe presque partout. C'est ce que l'expérimentation m'a clairement montré, puisque j'ai trouvé la puissance dynamique du système nerveux profondément modifiée dans presque toutes les parties de ce système, sous l'influence d'une irritation quelconque portée sur un nerf ou sur [une portion de la moelle épinière ou de l'encéphale.

Quant aux paralysies, je ne vois pas où l'on pourrait trouver d'une

manière certaine des éléments nerveux moteurs ou sensitifs, périphériques ou centraux, qui ne soient plus ou moins mêlés à des éléments sensitifs ou incidents capables de produire une inhibition motrice réflexe et d'augmenter, conséquemment, la paralysie due à la destruction d'éléments innervateurs purement moteurs.

Si l'on suppose qu'une lésion organique puisse, sans atteindre les parties voisines, être localisée dans les grosses cellules motrices des cornes antérieures de la moelle épinière, on pourrait se demander si une paralysie de cause centrale et organique exclusivement due à une diminution d'innervation n'existe pas alors. Mais rien ne prouve que ces grosses cellules ne soient autre chose que de simples éléments moteurs, réflexes ou volontaires et que leur rôle, indépendamment de leur influence sur la nutrition, ne soit celui de centres assez complexes, bien que microscopiques. Rien ne prouve aussi que ces cellules, par les nombreuses ramifications de leurs filaments plasmatiques, ne soient capables de produire des inhibitions réflexes motrices ou sensitives.

Dans le reste du centre cérébro-rachidien, je ne vois aucune partie qui pourrait être considérée comme ne contenant que des fibres motrices. Il y a bien longtemps que j'ai démontré que les cordons antérieurs de la moelle épinière contiennent des fibres servant à la transmission des impressions sensitives. Quant à la portion des pyramides antérieures, dont les fibres s'entrecroisent, il est certain qu'elle sert à transmettre des dégénérescences secondaires; mais il est absolument faux qu'elle serve aux mouvements volontaires et aux convulsions, de la façon qu'on imagine, c'est-à-dire que la pyramide *droite* meuve les muscles du côté *gauche* du corps, et la pyramide *gauche* les muscles du côté *droit*. J'ai montré, depuis assez longtemps déjà, que l'irritation des fibres de la pyramide *gauche* (par exemple) détermine presque toujours des mouvements à *gauche*, au lieu d'en produire toujours à *droite*, et j'ai fait voir que ces mouvements ont lieu par action réflexe. De plus, j'ai montré que les mouvements croisés ordinaires, qu'on observe lorsqu'on galvanise la zone excito-motrice corticale, deviennent plus forts, au lieu de cesser après que l'on a coupé soit une pyramide, soit sa continuation dans le pont ou le pédoncule cérébral, si l'on irrite la zone motrice du côté correspondant. Enfin, la section d'une pyramide, pour presque tous les physiologistes qui ont fait l'expérience, ne détermine, le plus souvent, aucune paralysie. Conséquemment, ce n'est pas dans cette partie de l'encéphale où l'on pourrait trouver des fibres ne produisant que l'espèce de paralysie qui dépend d'une section ou d'une destruction entièrement limitée à des conducteurs pour le mouvement volontaire.

Je ne vois pas qu'il y ait d'autres parties, dans l'encéphale ou dans la moelle épinière, où l'on pourrait supposer qu'une lésion déterminant une paralysie la produit uniquement en interrompant la continuité des courants nerveux moteurs ou seulement en anéantissant l'action psychique

motrice. Pour qu'il y en eût, il faudrait que la lésion causant une paralysie fût exclusivement localisée dans des éléments nerveux servant au mouvement volontaire. Or, partout des éléments sensitifs, sensoriels ou incito-réflexes sont mêlés à des éléments moteurs. Il y a donc toujours, pour les centres nerveux comme pour les nerfs mixtes, la possibilité d'une paralysie réflexe par inhibition.

De ce qui précède, je ne veux tirer, pour le moment, que cette conclusion, qu'il est possible que les paralysies ou les anesthésies dues à des lésions organiques des centres nerveux soient toujours dues, en partie au moins, à une autre cause qu'à une destruction ou à une section de conducteurs ou de centres moteurs ou sensitifs.

III.— J'ai démontré, je crois, que les lésions de nombre de parties des centres nerveux peuvent déterminer des paralysies ou des anesthésies par influence inhibitoire. La question qui nous reste à examiner est de savoir dans quelle mesure les deux causes de paralysie et d'anesthésie (à savoir : 1° une diminution du nombre des éléments d'innervation; 2° une inhibition) se trouvent mêlées dans les différents cas de lésions encéphalique ou médullaire. Cette question est trop vaste pour être discutée en quelques pages. Tout ce que je puis dire, c'est que les paralysies liées à une lésion de certaines parties des centres nerveux sont uniquement ou presque uniquement des effets d'un acte inhibitoire et qu'il y a à peine d'autres parties où une lésion détermine la paralysie, surtout par une diminution des éléments d'innervation motrice. Quant aux anesthésies, c'est toujours à une inhibition qu'elles sont principalement, sinon entièrement dues, toutes les fois que la lésion n'a pas détruit complètement la continuité de l'axe cérébro-spinal.

*Conclusion.* — Il ressort de cette communication et de la précédente que les paralysies et les anesthésies dues à une lésion organique des centres nerveux ou des nerfs se ressemblent et que, dans les deux cas, ces pertes de fonction peuvent dépendre (et dépendent dans la majorité des cas) de deux causes : une diminution du nombre des éléments, centraux ou périphériques, servant à l'innervation, et un acte inhibitoire dû à l'irritation des parties lésées ou des parties avoisinantes.

---

## Sur la dissémination des organismes d'eau douce par les Palmipèdes.

Note de M. Jules de Guerne.

La possibilité du transport des organismes par les Oiseaux est admise par la plupart des naturalistes. Toutefois, si l'on vient à chercher sur

quelle base repose cette opinion presque générale, on reconnaît que, sauf pour les végétaux, le nombre des faits observés est infiniment restreint.

Lyell et Darwin, qui ont spécialement étudié ce mode de dispersion appliqué aux plantes, sont loin d'avoir méconnu son importance en ce qui concerne les animaux aquatiques. Mais ils ne faisaient pas usage du microscope, et c'est probablement la raison principale qui les a empêchés d'approfondir la question. Jusque dans les dernières années de sa vie, Darwin s'en préoccupa. Les observations les plus curieuses que l'on possède sur le transport des Lamellibranches par les êtres ailés, Oiseaux et Insectes, ont été publiées par lui en 1878 et en 1882 (1).

En dehors des documents, d'ailleurs peu nombreux, réunis par Darwin, je ne connais à ce sujet qu'un seul fait précis rapporté, en 1876, par le professeur F.-A. Forel, d'après Aloïs Humbert. Ce naturaliste a trouvé adhérents aux plumes des Canards et des Grèbes des œufs d'hiver de Crustacés cladocères (2).

La question était donc à peine effleurée lorsqu'au retour de la troisième campagne de l'*Hirondelle*, accomplie sous la direction de S. A. le Prince Albert de Monaco, après avoir découvert aux Açores une faune lacustre presque entièrement composée de types européens, répandus sur une aire géographique considérable, je tentai d'apporter quelques arguments nouveaux en faveur de la doctrine du transport (3).

Mes recherches, commencées dès l'automne de 1887, à l'époque de l'arrivée des Oiseaux du Nord, ont été poursuivies durant tout l'hiver dans des circonstances plus ou moins favorables. Je me suis borné jusqu'ici à examiner des Palmipèdes, et spécialement le Canard sauvage commun (*Anas boschas* L.), très abondant d'ordinaire et facile à se procurer. Deux espèces de Sarcelles (*Querquedula circia* L. et *Q. crecca* L.). ainsi que divers Oiseaux non déterminés, m'ont également fourni des sujets d'étude.

J'ai eu à ma disposition du gibier provenant des chasses de S. A. le Prince Albert de Monaco, à Marchais (Aisne) et expédié directement à Paris. D'autre part, un zoologiste bien connu, M. Chevreux, a eu l'obli-

(1) *Transplantation of Shells*, Nature, vol. XVIII, 30 mai 1878. — *On the dispersal of freshwater Bivalves*, *ibid.*, vol. XXV, 6 avril 1882. Dans *L'origine des espèces*, Trad. Moulinié, Paris, 1873, p. 412, Darwin cite le cas d'un *Ancylus* fixé sur un Coléoptère aquatique du genre *Colymbetes* et rend compte d'expériences faites sur l'adhérence des jeunes Mollusques fluviatiles à une patte de Canard. Voir également le chap. XL des *Principes de Géologie* de Lyell., Trad. Ginestou, Paris 1873.

(2) Matériaux pour servir à l'étude de la faune profonde du lac Léman; 3e série, XXXII. *Faune pélagique* (*Bull. Soc. vaudoise sc. nat.*, vol. XIV, p. 221).

(3) Dès 1885, je me suis déclaré partisan de cette doctrine, que j'ai exposée en détail en 1887 dans mes *Remarques sur la distribution géographique du genre* PODON, *sur l'origine des Polyphémides pélagiques lacustres et sur le peuplement des lacs* (*Bull. Soc. Zool. France*, vol. XII, p. 357).

geance de m'envoyer le produit du lavage des pattes de plusieurs Sarcelles (*Querquedula crecca* L.) tuées au Croisic (Loire-Inférieure). J'ai examiné également un certain nombre de Palmipèdes abattus en janvier 1888, dans les marais d'Arleux, près Douai (Nord). Enfin, à différentes reprises, je me suis procuré des Canards sauvages en divers points de Paris, dans un marché ou même chez de simples revendeurs. La personne chargée des achats ignorait le but poursuivi et ne pouvait être tentée, par conséquent, de choisir parmi les Oiseaux ceux dont les pattes semblaient particulièrement sales. Par un hasard singulier, qu'il est certainement permis d'invoquer dans le cas actuel comme un argument favorable, c'est sur les pattes d'un Canard manipulé maintes fois du marais à la halle et à la boutique du marchand, que j'ai trouvé quelques-uns des objets les plus intéressants mentionnés ci-après (*Cytheridea torosa*, par exemple).

Sauf pour les Sarcelles du Croisic, qui ont été examinées de suite par M. Chevreux, l'inspection des Oiseaux n'a eu lieu que vingt-quatre heures environ après la mort. C'est en moyenne le temps nécessaire pour l'arrivée des Canards de la région du Nord (baie de Somme, etc.) du lieu de chasse entre les mains du consommateur à Paris. L'état de fraîcheur des viscères (l'appareil digestif a fourni plusieurs fois des indications précieuses sur la dernière station de l'Oiseau) m'a montré que, dans plusieurs circonstances, ce délai n'avait même pas été atteint.

Deux procédés ont été suivis pour les recherches :

1° L'examen direct, pratiqué soit immédiatement sur les matières recueillies et délayées dans l'eau, soit au bout d'un certain temps sur le produit du lavage des pattes et du bec dans l'eau additionnée d'alcool aussitôt après l'opération;

2° La culture des matières recueillies.

L'observation directe m'a fourni les résultats suivants. Tous les Palmipèdes examinés, à bien peu d'exceptions près, portaient, sur diverses parties du corps, des matières étrangères. Au point de vue de la masse transportée, les pattes doivent être citées en première ligne, puis viennent le bord de la langue et le bec, enfin le plumage. Celui-ci, gras et serré, paraît être généralement très propre. Il m'est arrivé cependant d'y trouver sur le cou et à la face interne des rémiges secondaires de petites éclaboussures. Celles des rémiges se produisent, suivant toute vraisemblance, quand l'Oiseau se secoue sur le rivage ou même en pleine eau, comme cela arrive souvent. Les taches boueuses dont j'ai étudié la composition étaient entièrement formées de débris végétaux microscopiques. Je ne doute pas qu'en poursuivant les recherches, on ne rencontre dans de semblables éclaboussures des organismes à l'état de vie latente (spores, œufs d'hiver, etc.) susceptibles d'être transportés ainsi d'un lac ou d'un marais à un autre. Ces taches tiennent bien sur la plume à l'état

sec, mais se dissolvent rapidement dans l'eau ; cette circonstance paraît être des plus favorables à la dissémination.

J'insiste sur ce transport par les plumes ; c'est sur elles, en effet, que peuvent être enlevés les corps qui flottent loin des rivages, sur les eaux claires et profondes ; la question offre un grand intérêt au point de vue de la dispersion des types pélagiques lacustres ; mais il faudrait, pour la résoudre définitivement, entreprendre des observations suivies sur des lieux de chasse choisis à proximité des grandes nappes d'eau.

Si les observations précédentes laissent subsister quelques doutes au sujet du transport des organismes pélagiques par les Oiseaux, celles qui suivent montrent le rôle considérable que jouent ces derniers dans la dissémination des formes littorales.

Comme je l'ai dit, c'est sur les pattes que l'on trouve le plus de matières enlevées. Le 18 novembre 1887, il m'est arrivé d'en recueillir, à la partie supérieure des membranes interdigitales d'un Canard sauvage, une quantité suffisante pour couvrir entièrement un fond d'assiette de 15 cent. de diamètre. C'était la vase d'un marais tourbeux, un peu brune, formée presque exclusivement de débris végétaux (plusieurs atteignaient 1 cent. de long), mêlés à un très petit nombre de grains de quartz roulés. Dans ce dépôt, j'ai constaté la présence d'une foule de kystes microscopiques, animaux ou végétaux, de plusieurs Diatomées, d'une Desmidiée, d'un œuf de Cladocère (Lynceide?), de la moitié d'un statablaste de *Plumatella repens* et d'une valve d'Ostracode. Celle-ci, grâce à un caractère particulièrement net, a pu être déterminée. Elle appartient à une espèce inconnue en France, *Cytheridea torosa* Jones, mais dont la distribution géographique est très étendue. On l'a signalée en Angleterre, dans la mer d'Azow, dans le Levant, etc. Elle vit dans les eaux douces et saumâtres, et se rencontre surtout dans les estuaires.

Parmi ces corps, aisément reconnaissables, s'en trouvent beaucoup d'autres que des spécialistes réussiraient peut-être à nommer. Les fragments d'Insectes sont assez nombreux ; la plupart, velus ou même épineux, semblent devoir s'accrocher facilement eux-mêmes et retenir en outre des matières diverses. L'un de ces fragments, un fémur de Diptère, long de 3 mill., forme un véritable tube protecteur où des êtres délicats incapables de supporter la dessiccation pourraient trouver un abri. La compression en a fait sortir des morceaux de trachées et un très grand nombre de kystes d'Infusoires. Il y a lieu de retenir ce fait : des débris analogues se rencontrent fréquemment ; en conservant à l'abri de l'évaporation de faibles quantités d'eau, ils rendent peut-être possible la dissémination de certains organismes aquatiques dans leur milieu normal.

Le cas que je viens d'exposer en détail est absolument typique ; c'est le plus intéressant que j'aie encore vu. Cependant, l'examen des matières adhérentes aux pattes d'autres Canards m'ont fourni quelques objets différents : des Rotifères de la famille des *Philodinadae* (Marchais, Ar-

leux), un grand nombre de soies d'Oligochètes, une antenne de *Cyclops?* des débris d'Acariens (peut-être parasites de l'Oiseau?) une capsule ovigère de Turbellarié ? et plusieurs carapaces d'un Cladocère du genre *Alona* (Marchais).

De même que les fragments d'Insectes, celles-ci contenaient des Diatomées et divers corpuscules dont elles facilitent à coup sûr la dissémination. Le bord des carapaces est garni en effet de nombreuses épines.

Les objets rencontrés sur la langue et sur le bec ont attiré plusieurs fois mon attention par leur volume. Ainsi, j'ai recueilli à l'intérieur du bec d'un Canard des morceaux de plantes atteignant jusqu'à 3 cent. de long et nullement desséchés. Dans un autre cas, sur le bord de la langue se trouvaient des particules de quartz ovoïdes ayant 3 mill. de diamètre longitudinal sur 2 mill. de diamètre transversal. Cela montre que des Mollusques, par exemple, d'une certaine dimension pourraient être transportés de la même manière.

Je serai forcément très bref au sujet des cultures dont il me reste à parler. L'une d'elles, poursuivie pendant deux mois — du 18 novembre 1887 au 17 janvier 1888 — avec des matières prises sur le Canard dont il a été question ci-dessus, a fourni, entre autres animaux vivants, des Nématoïdes, des Rotifères (*Philodinadae*) très vifs. L'examen direct n'avait pas montré ces types. Quelques Rhizopodes (*Trinema enchelys* Ehv., par ex.) semblent y avoir fait également leur apparition. Mais on ne peut encore rien conclure de cette expérience, l'hiver étant une saison défavorable, pendant laquelle beaucoup d'organismes aquatiques restent inactifs dans nos climats. J'ose espérer que les cultures où la présence des êtres vivants est certaine ne tarderont pas à changer d'aspect; l'étude en sera alors immédiatement reprise.

Quoi qu'il en soit, la portée générale des observations qui précèdent est, dès maintenant, évidente. Elles montrent le rôle considérable que jouent les Oiseaux, et les Palmipèdes en particulier, dans la dissémination des organismes d'eau douce; elles expliquent le caractère cosmopolite de certains types, en même temps que leur présence en des points isolés, et notamment sur des îles océaniques; elles expliquent encore l'introduction de ces types dans les bassins lacustres d'origine récente ou dans les étangs artificiels. Elles permettent de comprendre la singulière uniformité de certaines associations animales dans la faune des lacs et rendent également compte d'irrégularités apparentes dans la répartition de diverses espèces.

---

## Exposé des conditions d'exactitude des procédés hématoscopiques. — Réponse aux remarques de M. Malassez sur la méthode d'hématoscopie de M. Hénocque,

par M. Hénocque.

Les remarques présentées par notre collègue M. Malassez, et reproduites dans les *Comptes rendus* (séance du 18 février, n° 7, page 167) m'amènent à faire à nouveau un exposé de quelques-uns des faits qui servent de base à ma méthode.

Le *premier procédé* consiste à déterminer la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang; c'est une piqûre à la pulpe du petit doigt qui permet de recueillir quelques gouttes de sang, qui sont immédiatement introduites entre les deux lames de verre de l'hématoscope, où elles s'étalent en une couche continue; la quantité d'oxyhémoglobine est calculée par la mesure de l'épaisseur nécessaire pour observer avec le spectroscope le phénomène des deux bandes caractéristiques.

L'expérience m'a démontré que je recueille ainsi du sang capillaire artériel et non veineux, dans la grande majorité des cas, mais je dois ajouter que s'il y a de la cyanose locale ou générale, c'est-à-dire si le sang artériel ou capillaire renferme une quantité anormale d'hémoglobine réduite, je puis reconnaître la présence de l'hémoglobine réduite.

M. Malassez pense que l'action de l'air sur les gouttes de sang examinées dans l'hématoscope pendant la manipulation suffirait à oxygéner toute l'hémoglobine réduite; c'est une hypothèse qui est contredite par l'observation clinique. En effet, les preuves sont nombreuses, mais peuvent se résumer en quelques propositions :

1° Le sang veineux recueilli par le procédé ordinaire dans l'hématoscope peut être photographié et présenter des caractères actinométriques qui le différencient du sang artériel. Je présente une photographie du sang veineux, faite en 1885, qui prouve que les manipulations du sang veineux, pour le recueillir dans l'hématoscope et le photographier, soit deux minutes environ, n'ont pas modifié notablement la quantité d'oxyhémoglobine réduite, et, en tout cas, l'exposition à l'air n'a pas suffi pour oxygéner l'hémoglobine réduite de ce sang veineux.

2° Lorsqu'on recueille le sang d'une piqûre à la pulpe du doigt, il suffit d'exercer une compression légère au-dessus de la piqûre pour produire une réduction partielle de l'hémoglobine, et, en maintenant la pression, on peut ainsi produire une diminution de 1 à 2 p. 100 de la quantité d'oxyhémoglobine, c'est-à-dire un mélange correspondant de 1 à 2 p. 100 d'hémoglobine réduite qui est appréciable avec le procédé diaphanométrique et avec l'examen hématospectroscopique.

3° Si l'on examine du sang après la mort, les caractères de l'hémoglobine

réduite se retrouvent, alors même que le sang reste exposé à l'air pendant plusieurs minutes, et le sang reste réduit dans l'hématoscope pendant douze heures.

En résumé, dans l'examen hématoscopique, il n'y a qu'une quantité peu importante d'hémoglobine s'oxygénant; elle n'atteint pas 1 p. 100.

Lorsqu'on examine le sang, chez les individus présentant la cyanose des extrémités, comme dans la période agonique lorsqu'il y a asphyxie, il est facile de constater que l'exposition du sang à l'air n'oxygène pas l'hémoglobine d'une façon notable, pendant le temps nécessaire pour le recueillir dans l'hématoscope, et, plus tard, l'action de l'air ne se produit que lentement sur la partie du sang correspondant aux bords de la plaque de verre, et c'est pendant vingt minutes que l'on observe encore les caractères de l'hémoglobine réduite (ainsi que je l'ai constaté chez Mlle B., le 11 avril 1885, observ. n° 210).

En résumé, le sang qu'on examine par la piqûre de la pulpe du doigt est du sang capillaire analogue, par sa composition en oxyhémoglobine, au sang artériel, et lorsqu'il contient de l'hémoglobine réduite, les procédés hématoscopiques démontrent la présence et, à certain degré, la quantité proportionnelle de l'hémoglobine réduite.

Le *second procédé* consiste à déterminer la durée de la réduction de l'oxyhémoglobine au pouce; c'est un phénomène bien nettement défini qui lui sert de base : en effet, lorsqu'on examine la surface unguéale du pouce avec le spectroscope, l'on constate facilement la première bande de l'oxyhémoglobine. Elle est plus prononcée lorsque le sang est riche en matière colorante, mais on la retrouve dans les anémies les plus profondes, alors que le sang ne renferme que 3 à 4 p. 100 d'oxyhémoglobine.

Lorsqu'on ligature le pouce, interrompant la circulation, on assiste à la disparition progressive de cette bande.

J'ai admis en principe que, lorsque cette bande n'est plus perceptible, l'oxyhémoglobine est réduite dans la couche vasculaire sous-unguéale.

Je crois, jusqu'à preuve du contraire, que le phénomène de disparition complète de la bande de l'oxyhémoglobine indique le moment où l'oxyhémoglobine est réduite, et je m'appuie sur de nombreux arguments ou plutôt sur des faits d'observation faciles à contrôler.

En effet, *d'une part*, je suis certain qu'avec 3,2 p. 100 d'oxyhémoglobine dans le sang, on peut encore examiner le phénomène de réduction au pouce; ainsi que je l'ai fait il y a longtemps chez une jeune coxalgique de neuf ans, la réduction durait 50 à 60 secondes. On admettra donc facilement qu'au bout de 40 à 50 secondes, je n'observais plus que du sang contenant au plus 1 p. 100 d'oxyhémoglobine. Donc, nous pouvons observer à travers le pouce 1 p. 100 d'oxyhémoglobine et peut-être moins encore.

*D'autre part*, lorsqu'on recueille par une piqûre le sang du pouce liga-

turé, l'on y trouve des quantités d'hémoglobine réduite d'autant plus grandes que l'arrêt de la circulation a été plus prolongé ; quelquefois, j'ai pu constater la réduction complète, surtout chez les anémiques. Dans tous les cas, il y a plus d'hémoglobine réduite dans ce sang qu'il n'y en aurait dans le sang veineux, suivant les recherches d'Huffner et d'Otto, et j'ajoute, suivant mes propres observations. J'accepte qu'il est difficile de démontrer directement chez l'homme le fait de la réduction de l'oxyhémoglobine. Il faudrait pour cela recueillir du sang sous l'ongle, ce qui est impraticable, mais nous pouvons étudier un phénomène analogue chez les animaux.

Si nous examinons les veines de l'oreille d'un lapin blanc par transparence avec le spectroscope, nous apercevons la première bande de l'oxyhémoglobine, soit à travers les téguments et le fibrocartilage, soit même si nous *visons une veine*. On peut donc retrouver la bande de l'oxyhémoglobine, même dans le sang veineux, car celui-ci contient certainement plus de 4 p. 100 d'oxyhémoglobine.

Si nous comprimons la base de l'oreille avec des pinces plates qui arrêtent la circulation, nous observons un phénomène analogue à celui de la réduction à la surface du pouce. La bande disparaît peu à peu ; eh bien, lorsqu'elle est complètement invisible dans la veine même mise à nu, le sang de cette veine, extrait par une piqûre, *sans se mettre à l'abri de l'air*, examiné à l'hématoscope par les procédés ordinaires, ne renferme que de l'hémoglobine réduite.

Cette expérience si simple est tellement convaincante qu'il me paraît inutile d'insister sur les résultats analogues qu'on peut obtenir chez le cobaye, en examinant la surface plantaire des pattes postérieures après ligature du cou-de-pied.

Il s'agit donc ici d'une réduction complète de l'oxyhémoglobine, bien plus complète que celle qu'on observe dans le sang veineux ; c'est pourquoi il faut se garder d'employer l'expression d'activité respiratoire des tissus par laquelle M. Malassez remplace celle d'activité de réduction de l'oxyhémoglobine que j'ai choisie.

Le phénomène de réduction de l'oxyhémoglobine n'est pas identique avec le processus qui transforme le sang artériel en sang veineux, puisqu'ici le sang reste en contact avec les tissus qui épuisent sur lui leur activité de réduction, ce qui n'existe pas pour le sang circulant ; il ne faut donc pas s'étonner que la réduction puisse être complète dans le réseau vasculaire sous-unguéal, et, en fait, la disparition de la bande de l'oxyhémoglobine est une démonstration absolue de l'absence de cette matière colorante et la preuve de la réduction complète.

Les recherches spectrophotométriques d'Otto ne présentent aucune contradiction avec ces conclusions.

En effet, si nous examinons les véritables chiffres indiqués par Otto, nous constatons que, chez ses quatorze chiens, il a trouvé dans le sang de

l'artère fémorale 1 p. 100 d'oxyhémoglobine (et non 8, comme l'a indiqué M. Malassez). Or, cette quantité est ordinairement constante; par conséquent, je le répète, en admettant qu'elle ne dépende pas du procédé d'observation dans lequel le sang est dilué, elle est négligeable dans les recherches cliniques.

Le sang de la veine fémorale, suivant Otto, renfermerait de 8,7 à 10 p. 100 d'oxyhémoglobine pour 4,7 à 6 p. 100 d'hémoglobine réduite (et non pas 62 p. 100 d'oxyhémoglobine, comme il l'a été imprimé dans la note de M. Malassez).

Que l'on accepte cette proportion comme type du sang veineux, je n'y contredis point, d'autant plus que, sans spectrophotomètre, il est facile de vérifier avec l'hématoscope qu'il y a une quantité d'oxyhémoglobine très notable dans le sang veineux; mais je tiens à bien établir qu'il n'y a pas concordance ni rapport entre l'état du sang veineux circulant dans la fémorale des chiens d'Otto et l'état du sang du pouce ligaturé et examiné au spectroscope, dans le millier d'observations que j'ai faites.

Je crois donc devoir maintenir cette proposition que nous apprécions la durée de la réduction totale de l'oxyhémoglobine dans ce réseau vasculaire sous-ungéal par l'examen de l'ongle du pouce.

On peut donc logiquement accepter la formule que j'ai établie pour mesurer l'activité de réduction. En effet, nous savons quelle est la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang; nous apprécions la durée de la réduction de cette quantité, et, pour simplifier la formule, nous calculons la quantité pour cent d'oxyhémoglobine réduite en une seconde. Notre unité déterminée empiriquement est de 0,2 p. 100 d'oxyhémoglobine réduite par seconde, parce que, chez l'homme ayant 14 p. 100, la réduction se fait normalement en 70 secondes. Supposons que des recherches nouvelles nous démontrent que la réduction de l'oxyhémoglobine n'est pas totale, qu'il reste 1 ou 2 p. 100 d'oxyhémoglobine non réduite, et ceci est le maximum de l'erreur que je puisse concevoir; à ce moment, il sera facile de corriger la formule; mais les résultats relatifs, la marche de nos courbes seraient bien peu modifiés.

En attendant, et pour utiliser mes deux procédés d'investigation, supposant le problème résolu, nous avons multiplié les observations, et il faut bien reconnaître que les résultats obtenus montrent, une fois de plus, qu'en clinique il est permis de se contenter provisoirement de mesures suffisamment rigoureuses, parce que les variations sont souvent considérables et que les lois de ces variations se démontrent d'elles-mêmes, lorsque les moyens d'investigation ont cette exactitude nécessaire, sinon absolue.

Il me reste à examiner une des hypothèses de M. Malassez, à savoir que, dans des cas de dyspnée, peut-être on pourrait trouver une quantité d'hémoglobine totale assez considérable, tandis que la quantité d'oxyhémoglobine serait assez faible, etc., etc.; les faits répondent d'eux-mêmes.

Dans les cas de cyanose, de dyspnée intense, la bande de l'hémoglobine est diffuse, peu nette à l'examen du pouce; quelquefois même, il est impossible d'examiner le phénomène de réduction au pouce, et, d'ailleurs, on est prévenu par l'examen hématoscopique du sang et par l'examen diaphanométrique, c'est-à-dire l'examen sur la plaque d'émail qui fait apprécier avec la plus grande facilité la présence de l'hémoglobine réduite. Et ce n'est pas là un phénomène fugitif, mais durant tout le temps nécessaire à l'observation.

Ainsi donc, lorsque la cyanose est prononcée, alors que le sang renferme une quantité d'oxyhémoglobine supérieure à celle du sang veineux, on ne se trompera pas sur le calcul de l'activité de réduction, parce que le phénomène qui lui sert de base est alors devenu inobservable, ou tellement diffus qu'on ne sera pas tenté d'en tirer des conclusions.

---

M. Malassez : Dans les observations que j'ai présentées à mon collègue et ami M. Hénocque, je n'ai pas parlé de l'exactitude de ses procédés d'examen du sang; j'ai laissé cette question de côté, j'ai supposé les choses au mieux : j'ai admis que ces procédés lui donnaient très exactement et la quantité d'hémoglobine totale contenue dans le sang et le temps que le spectre de l'oxyhémoglobine met à disparaître dans le pouce lié. J'ai dit seulement que, ces deux valeurs étant connues, on ne pouvait en déduire à coup sûr la vitesse de réduction ou l'activité de réduction des tissus; et cela parce que la quantité d'oxyhémoglobine qui s'est réduite pendant l'examen spectroscopique du pouce, n'est pas égale à la quantité totale d'hémoglobine mesurée par M. Hénocque; elle n'en est qu'une fraction et, qui plus est, une fraction indéterminée, puisqu'on ne peut savoir au juste quelles étaient les quantités d'oxyhémoglobine existant dans le sang au commencement et à la fin de l'examen du pouce.

M. Hénocque ne peut méconnaître la justesse de ces observations; mais il répond, si je l'ai bien compris : 1° que la quantité d'oxyhémoglobine qui s'est réduite pendant l'examen spectroscopique du pouce diffère peu de la quantité d'hémoglobine totale qu'il mesure; 2° que, si les différences étaient considérables, ses procédés d'examen le lui indiqueraient.

Je doute qu'il en soit ainsi. Les expériences de Hüfner et de Otto me semblent prouver, quoi qu'il en dise, que la quantité d'oxyhémoglobine réduite doit différer beaucoup de la quantité d'hémoglobine totale (1); d'après celles de Otto, il n'y aurait, dans le trajet de l'artère à la veine

(1) Si l'on prend la moyenne des résultats obtenus par Otto sur ses dix

crurale, que 30 d'oxyhémoglobine réduite sur 100 d'hémoglobine totale, donc à peine le tiers. La réduction qui se produit dans le sang capillaire pendant l'examen spectroscopique du pouce doit être plutôt moins considérable; par conséquent, la différence qui existe entre l'hémoglobine réduite et l'hémoglobine totale doit être vraisemblablement plus forte.

Enfin, il me paraît difficile d'admettre que les procédés spectroscopiques ordinaires, non photométriques, comme ceux qu'emploie M. Hénocque, aient une exactitude suffisante pour saisir les variations assez notables d'hémoglobine oxygénée et réduite qui peuvent se présenter; ce qui se passe dans l'examen spectroscopique du pouce me semble le prouver. En effet, pendant tout le temps que dure cet examen, on voit le spectre de l'oxyhémoglobine, et c'est à la fin seulement qu'il disparaît, alors que se produit le « virage »; or, pendant tout ce temps, il s'est réduit des quantités progressives d'oxyhémoglobine, et les quantités échappent à toute mesure avec le procédé employé.

Si encore il n'y avait à craindre que des erreurs en plus ou en moins, je n'insisterais pas; mais il me semble qu'on peut être entraîné à des conclusions complètement fausses, ce qui serait plus grave. Je m'explique. Supposons qu'on ait fait respirer de l'oxygène à un homme, la proportion d'oxyhémoglobine dans le sang artériel va s'en trouver augmentée (1), et, si l'on pratique l'examen spectroscopique du pouce, il

chiens mâles [(*Archives de Pfluger*, 1885, p. 47), on a, pour 100 centimètres cubes de sang :

| | Quantités d'hémoglobine | | |
|---|---|---|---|
| | Oxygénée | Réduite | Totale. |
| Artère crurale gauche . . . . . . . . | 12,9 | 1,1 | 14,0 |
| Veine crurale gauche. . . . . . . . . | 9,1 | 5,7 | 14,8 |

Et si, pour rendre plus faciles à saisir les rapports qui existent entre les quantités d'hémoglobine oxygénée, réduite et totale, nous représentons ces dernières par 100, nous avons :

| | Quantités d'hémoglobine | | |
|---|---|---|---|
| | Oxygénée | Réduite | Totale. |
| Artère crurale. . . . . . . . . . . . | 92,1 | 7,9 | 100 |
| Veine. . . . . . . . . . . . . . . . . | 61,5 | 38,4 | 100 |

Ce qui correspond, à très peu de chose près, aux chiffres que j'ai donnés et que M. Hénocque croit inexacts (8 p. 100 d'hémoglobine réduite dans l'artère, 62 d'hémoglobine oxygénée dans la veine). Il y aurait donc, dans le trajet de l'artère à la veine, une réduction d'oxyhémoglobine égale à 92,1 moins 61,5, c'est-à-dire une réduction de 30,6 pour 100 d'hémoglobine totale.

(1) A l'appui de cette hypothèse, je dois rappeler une très intéressante expérience faite par Gréhant (*Acad. sc.*, 1872, t. 75, p. 495). Ayant fait respirer de l'oxygène à un chien, il trouva que la quantité d'oxygène contenue dans son sang carotidien avait monté de 16,3 à 23, 3, soit une augmentation de 42, 9 pour 100; la capacité respiratoire de ce sang était d'ailleurs de 26,8. Or, comme l'oxygène

faudra évidemment un temps plus long pour arriver au « virage », autrement dit : la durée de réduction sera augmentée. Eh bien, si l'on procède comme le propose M. Hénocque, on arriverait à cette conclusion, que, dans ce cas, l'activité de réduction des tissus a été diminuée, alors qu'en réalité elle a peut-être été augmentée. Inversement, si la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang vient à baisser (troubles respiratoires, lésions pulmonaires?), la durée de réduction se trouvant plus courte, on en conclurait à une augmentation de l'activité de réduction.

Ce ne sont là évidemment que des exemples hypothétiques destinés à mieux faire comprendre ma pensée. Ce que je veux dire, c'est que devant une augmentation dans la durée de réduction, toutes choses étant égales d'ailleurs, on n'est pas en droit d'en conclure uniquement à une diminution dans l'activité de réduction, le phénomène pouvant être dû aussi à une augmentation dans la proportion d'oxyhémoglobine par rapport à l'hémoglobine totale. De même, une diminution dans la durée de réduction peut être le résultat non seulement d'une augmentation dans l'activité de réduction, mais aussi d'une diminution dans la proportion d'oxyhémoglobine. En résumé, je crois devoir maintenir les réserves que j'avais précédemment émises sur l'exactitude du procédé employé par M. Hénocque pour mesurer l'activité de réduction des tissus ; et, quand même je m'exagérerais la gravité des erreurs auxquelles il expose, il est bon qu'on soit prévenu de la possibilité de leur survenance.

---

## Durée de l'excitation latente de l'appareil visuel,

par le professeur Aug. Charpentier.

(*Note présentée par M. d'Arsonval.*)

Dans une précédente communication (19 mars 1887), j'avais fait entrevoir la possibilité de mesurer la période d'excitation latente ou d'inertie de l'appareil visuel, d'après une méthode nouvelle, basée sur le fait suivant : quand on recherche la persistance apparente d'excitations lumi-

du sang se trouve presque complètement fixé par l'hémoglobine, cette expérience nous montre que toute l'hémoglobine n'était pas oxygénée dans le sang artériel de ce chien, qu'il y restait encore une forte proportion d'hémoglobine réduite. Elle nous montre aussi que, sous l'influence de respirations d'oxygène, la proportion d'oxyhémoglobine peut augmenter d'une façon très notable dans le sang artériel. Et si la quantité d'oxyhémoglobine peut ainsi augmenter, il y a lieu de supposer qu'elle peut aussi diminuer sous l'influence d'autres circonstances, ainsi que je le suppose dans ma deuxième hypothèse.

neuses d'intensité et de durée données, cette persistance paraît plus considérable pour une excitation isolée (suivie d'une excitation-témoin) que pour une série continue d'excitations se succédant chacune avant que la précédente ait paru baisser d'intensité. Le fait ne peut pas être mis sur le compte de la fatigue, qu'on évite autant que possible et qui, du reste, produirait un effet contraire. Il ne peut donc être expliqué que de la façon suivante : une excitation tombant sur la rétine a d'abord à vaincre l'inertie de cette dernière, d'où une certaine perte de temps que n'éprouve pas une seconde excitation, si celle-ci agit avant que l'appareil visuel soit rentré dans le repos. Si donc on mesure la persistance apparente de ces excitations d'après l'intervalle de temps maximum après lequel elles puissent se succéder sans que la perception les distingue l'une de l'autre, cet intervalle devra être augmenté, pour la première excitation, de toute la période d'inertie de la rétine; le premier intervalle devra donc être trouvé plus long que le second et les suivants.

C'est ce que l'expérience vérifie. La différence qui existe entre un premier et un second intervalle de persistance apparente (les excitations ayant même durée et même intensité), doit donc mesurer la période d'inertie de l'appareil visuel.

Cette période d'inertie doit se distinguer absolument du temps nécessaire pour l'impression rétinienne, c'est-à-dire pour l'action immédiate, physico-chimique de la lumière sur la rétine. La lumière n'agit pas immédiatement sur le nerf optique; il faut qu'elle subisse une transformation préalable en énergie chimique, calorifique ou autre. Or, le temps nécessaire pour cette transformation dépend de l'intensité de la lumière, comme on le sait maintenant; et ce qui se passe dans ce cas est tout à fait comparable à ce qui se passe en photographie, par exemple, où, pour produire un effet photochimique donné, il faut d'autant plus de temps à la lumière qu'elle est plus faible.

Mais cet effet une fois produit, il y a seulement alors excitation du nerf optique par l'énergie intermédiaire créée par la lumière; c'est alors qu'intervient l'*inertie* du nerf optique, lequel ne se laisse pas immédiatement mettre en branle; cette inertie se traduit par un certain *temps perdu*, tout comme lorsqu'on agit sur un muscle et qu'on voit la contraction se produire seulement après une période latente déterminée (temps perdu de la contraction musculaire).

Cette inertie peut se manifester d'une autre façon, comme une perte de force, par exemple, et c'est sous ce point de vue que je l'ai, pour la première fois, mise en évidence en 1879 (Académie des sciences, 27 janvier). Mais considérons-la actuellement sous l'aspect du temps; voici comment on peut assez facilement déterminer la valeur du temps perdu de l'appareil visuel.

Prenons deux secteurs noirs que nous placerons sur l'appareil à rotation uniforme déjà décrit, pour les faire tourner au-devant d'une fente

fixe regardée par l'œil. Dans chacun de ces disques, nous découperons d'abord un secteur d'étendue angulaire déterminée, la même pour les deux disques; puis, par des tâtonnements successifs, nous disposerons ces disques de telle façon que, superposés et tournant l'un avec l'autre au-devant d'une source lumineuse, ils donnent à chaque tour deux excitations lumineuses successives aussi écartées que possible sans produire le papillotement; l'intervalle de temps qui sépare le passage des deux secteurs mesure alors la persistance apparente de la première excitation.

Superposons à ces deux premiers disques un troisième disque semblable, portant un secteur vide de même étendue et qu'on disposera, par tâtonnements successifs, de façon à ce que son secteur passe un temps déterminé après les deux autres; l'intervalle de temps maximum qui peut exister entre le passage du second et du troisième secteur sans donner de papillotement mesure la persistance apparente de la seconde excitation.

Or, la persistance apparente de la première excitation est toujours plus grande que celle de la seconde; la différence mesure, comme je l'ai dit, le temps perdu du nerf optique.

Voici, comme exemple, les chiffres d'une expérience :

Chaque secteur a une étendue telle que son passage devant la fente dure 14 millièmes de seconde; c'est donc là la durée de chaque excitation lumineuse.

Première détermination : la persistance apparente de la première excitation est de 58 millièmes de seconde, la persistance de la seconde est seulement de 37 millièmes; différence ou temps perdu, 21 millièmes de seconde.

Deuxième détermination : on diminue la grandeur de l'image rétinienne par l'éloignement; la persistance apparente de la première excitation est de 66 millièmes de seconde, celle de la seconde n'est que de 44 millièmes; différence ou temps perdu, 22 millièmes de seconde.

Troisième détermination : on diminue l'éclairage; persistance de la première excitation, 78 millièmes de seconde; de la deuxième excitation, 61 millièmes; temps perdu, 17 millièmes de seconde.

Quatrième détermination : éclairage encore diminué; persistance de la première excitation, 92 millièmes de seconde; persistance de la deuxième excitation, 72 millièmes; temps perdu, 20 millièmes de seconde.

Le temps perdu du nerf optique est donc, dans les conditions de l'expérience, de 20 millièmes de seconde (0″,020) en moyenne.

L'intensité lumineuse de l'excitation, modifiée soit en variant la grandeur de l'image rétinienne, soit en variant l'éclairage, ne paraît pas avoir une influence sensible sur la durée du temps perdu; mais je ne donne encore ce fait que sous réserve de vérifications ultérieures.

Les chiffres précédents concordent assez bien avec ceux que Baxt a trouvés par une méthode autre, plus indirecte et plus discutable. Quant à Exner, qui a trouvé des nombres beaucoup plus grands (de 0″,187 à

0″,756), il mesurait évidemment le temps correspondant non seulement à l'inertie du nerf optique, mais encore à la durée de l'impression rétinienne. La méthode précédente est, à ma connaissance, la seule qui donne directement le temps perdu de la sensation proprement dite, indépendamment du temps nécessaire pour l'action, photochimique ou autre de la lumière sur la rétine.

---

### Temps perdu du nerf optique pour les excitations lumineuses et colorées.

Note de M. Aug. Charpentier (*Présentée par M. d'Arsonval*).

Poursuivant mes recherches sur le temps perdu du nerf optique, j'ai été amené à constater deux faits très importants, que je me contente d'énoncer aujourd'hui, me réservant d'y revenir d'une façon plus détaillée :

1° Le temps perdu n'est pas le même pour les excitations lumineuses de *nature* différente ; il est plus court pour les lumières incolores que pour les lumières colorées.

2° En comparant entre elles des lumières rouges, vertes et bleues, j'ai vu que le temps perdu est plus long pour le vert que pour le rouge, pour le bleu que pour le vert : il semble donc augmenter avec la réfrangibilité de la couleur excitative.

Je ne tirerai de ces résultats aucune conclusion avant de les avoir étendus et contrôlés d'une façon définitive. Je n'en veux retenir pour aujourd'hui qu'une conséquence, c'est que la perception chromatique est, ainsi que je l'ai montré depuis longtemps, une fonction plus complexe que la perception de la lumière incolore, et nécessite un travail cérébral plus considérable.

---

La Société de Biologie n'aura pas de séance le 31 mars, et reprendra ses travaux le 7 avril.

---

*Le Gérant :* G. Masson.

Paris. — Imprimerie G. Rougier et Cie, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 7 AVRIL 1888

M. Eugène Dupuy : Observation de destruction spontanée des centres moteurs chez un chien, sans paralysie consécutive. — M. Eugène Dupuy : Des faits de désordre de la motricité, consécutifs aux lésions de la dure-mère cranienne. — M. Pouchet : Remarque sur la dissémination des espèces d'eau douce, à propos de la récente communication de M. de Guerne. — M. Frémont : Bactéries contenues dans les sources de la Grande-Grille et de l'Hôpital de Vichy. — Action de leurs diastases sur les albuminoïdes. — M. André Sanson : Puissance digestive des mulets. — M. Dumontpallier : Epilepsie jacksonienne gauche, tubercule occupant la région supérieure des circonvolutions ascendantes frontale et pariétale et le lobule paracentral de l'hémisphère droit. — M. Hénocque : Réponse aux remarques de M. Malassez sur l'hématoscopie. — M. Ed. Retterer : Note sur la structure de l'iris chez les mammifères. — M. Magnan : Otite purulente de l'oreille moyenne droite se traduisant, chez un lapin, par du vertige, de la raideur et de la torsion du cou, du nystagmus, des mouvements de manège et de roulement. — MM. Gilbert et Léon : Sur un microbe trouvé dans un cas d'endocardite infectieuse. — M. Gaston Buchet : Première note sur l'appareil tenseur de la membrane antérieure de l'aile des oiseaux.

Présidence de M. Brown-Séquard, Président.

## CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

1° M. Brown-Séquard fait hommage à la Société d'une revue de New-York où se trouve une communication de M. Brown-Séquard sur les localisations cérébrales.

2° De l'application des procédés photographiques à la représentation des champignons, par M. E. Bourquelot.

## Observation de destruction spontanée des centres moteurs chez un chien, sans paralysie consécutive,

par M. le Dr Eugène Dupuy.

(*Communication faite dans la séance du 24 mars.*)

Voici un cerveau de chien remarquable à cet égard qu'il présente une anomalie de cause inconnue. Le chien était de très forte taille et extrêmement vigoureux. Il devait servir à une expérience, et lorsqu'on s'empara de lui il montra énergiquement que tous ses mouvements étaient libres. A l'ouverture du crâne, j'ai trouvé l'hémisphère

droit du cerveau différent de son homologue. Toute la partie qui constitue les circonvolutions sigmoïdes autour du sillon crucial sont absolument détruites. Il y a, à partir du sillon qui sépare le membre postérieur et l'inférieur de cette circonvolution du reste du cerveau, comme on peut le voir sur la pièce que je présente, un sac ou une enveloppe qui remplit tout l'espace jusqu'à la cavité éthmoïdale, et l'on voit que la cavité ventriculaire fait partie continue avec cette poche dans laquelle elle s'ouvre et qui remplit l'espace ordinairement occupé par le lobe olfactif et ses annexes. Je le répète, ce chien n'avait aucun signe de paralysie, mais je n'ai pas recherché s'il y avait des altérations des sens ou de la sensibilité générale.

---

## Des faits de désordre de la motricité consécutifs aux lésions de la dure-mère cranienne,

par M. le Dr Eugène Dupuy.

(*Communication faite dans la séance du 24 mars.*)

Lorsqu'on fait une section cruciale de la dure-mère au niveau du lobe pariétal du cerveau (chien, lapin), on voit survenir un état bien marqué de paralysie de la face et des membres correspondants et quelquefois opposés; lorsqu'on irrite, à l'aide d'un faible courant faradique, un des lambeaux de cette membrane sectionnée, ces phénomènes paralytiques disparaissent.

Lorsqu'on expose l'autre hémisphère cérébral aussi et qu'on fait une section pareille sur la dure-mère, les phénomènes de paralysie disparaissent aussi.

Dans l'un et l'autre cas, on a soin de ne pas toucher aux circonvolutions.

Je dois ajouter qu'il est facile de constater qu'il y a des désordres vasomoteurs dans les parties paralysées.

---

## Remarque sur la dissémination des espèces d'eau douce, a propos de la récente communication de M. de Guerne,

par M. Pouchet.

Il semblerait résulter des dernières lignes de l'intéressante communication faite par M. de Guerne, dans la dernière séance, que les oiseaux pal-

mipèdes jouent un rôle presque exclusif dans la dissémination des espèces d'eau douce. Je suis bien loin de contester leur rôle, puisque je l'ai moi-même invoqué dans une note publiée avec M. de Guerne (*Sur la faune pélagique de la mer Baltique et du golfe de Finlande,* Comptes rendus, 30 mars 1885), mais il me paraît que le grand facteur de la dissémination pour les petites espèces, comme celles que signale M. de Guerne, est avant tout le vent. Il semble, au premier abord, y avoir une sorte de contradiction entre la vie aquatique d'une espèce et son transport par les mouvements de l'atmosphère. Cette contradiction disparaît si l'on réfléchit que, parmi les espèces signalées, les unes, reviviscentes (Nématoïdes, Rotifères), les autres à l'état de statoblartes, d'œufs d'hiver, etc..., peuvent subir une dessiccation plus ou moins grande. C'est précisément le propre de toutes ces espèces d'habiter des eaux de niveau variable et dont les rives sont exposées à se dessécher et à les laisser tomber dès lors sous l'action directe des vents. Quant au poids relativement considérable des corps organiques ou minéraux que ceux-ci peuvent transporter, il est bien connu et bien supérieur à celui des œufs de Cladocères ou de Copépodes, sans compter que des corps encore plus volumineux peuvent rester longtemps suspendus dans l'atmosphère sous certaines conditions électriques. On connaît le transport à grande distance des poussières volcaniques.

La permanence et l'universalité de la cause de dispersion que nous signalons semble, à notre avis tout au moins, lui donner l'avantage sur le transport toujours accidentel, bien qu'il ait pu se produire souvent, par le fait des oiseaux. En mettant au sommet d'un monument un réservoir d'eau protégé du contact de tout oiseau, après avoir complètement stérilisé cette eau, on ne tardera pas à la voir se remplir d'animaux et de végétaux aquatiques qui auront été transportés par l'atmosphère.

---

## Bactéries contenues dans les sources de la Grande-Grille et de l'Hopital, de Vichy. — Action de leurs diastases sur les albuminoides,

par M. le Dr Frémont (de Vichy).

J'ai étudié les diverses bactéries contenues dans les sources minérales de Vichy. J'ai l'honneur de soumettre à la Société de Biologie le résultat de mes recherches sur celles que contiennent les sources chaudes de la Grande-Grille (42 degrés) et de l'Hôpital (31 degrés); elles sont de beaucoup les plus intéressantes.

L'eau a été puisée dans des matras Pasteur stérilisés, au point d'émergence des sources ; les puisements ont été répétés; les résultats ont tou-

jours été les mêmes ; il faut donc croire qu'il s'agit bien d'organismes constants. M. Chantemesse a trouvé un bacille en puisant au griffon du Puits-Chomel, de Vichy; il a démontré ainsi l'existence de bactéries dans ces eaux, sans intervention extérieure possible. Quant à moi, je désirais me placer dans les conditions où l'on peut boire ces eaux; cependant, j'aurai soin de les étudier en puisant à leur griffon.

*Source de la Grande-Grille.*

*Examen de l'eau. Bactéries vivantes.* — L'examen microscopique d'une goutte d'eau minérale de la Grande-Grille montre des micrococques et des bacilles. Une petite quantité de matière colorante dessine les micro-organismes sans les tuer, rend leur examen facile et permet de mieux suivre leurs mouvements.

*Bactéries fixées.* — Une goutte d'eau est évaporée, passée à la flamme, colorée par le violet 6 B, traitée par l'essence de térébenthine et le xylol, et montée dans le baume. On retrouve les micrococques et les bacilles. Les micrococques sont le plus souvent par groupes de trois ou quatre, quelquefois de dix. Si on examine une goutte d'eau après séjour de vingt-quatre heures dans l'étuve, les bactéries sont plus abondantes.

*Cultures.* — Les cultures se font sur la gélatine, l'agar-agar, la pomme de terre et les divers bouillons de Pasteur.

Sur la *gélatine*, la culture se développe rapidement et la liquéfie. Sur l'*agar-agar*, elle se développe bien et finit par faire des points jaunes. Sur la *pomme de terre* stérilisée, d'après le procédé de Roux, elle forme de petits mamelons blanc cendré, puis jaunes. L'examen microscopique montre qu'il y a deux espèces de bactéries; il faut donc les isoler par la méthode des *cultures en plaque*.

Quelques gouttes d'eau sont mélangées avec de la gélatine, et celle-ci étalée sur une plaque. Il se développe deux espèces de colonies; les unes fluidifient, les autres ne fluidifient pas. Les premières sont composées de micrococques, les secondes de bacilles. Il est fait des cultures pures de chaque variété.

Les *micrococques* ont de 0,5 à 0,7 μ, exactement sphériques, souvent deux par deux, ou en petites chaînettes, liquéfient la gélatine, forment des saillies jaunes sur l'agar, sont mobiles sur place.

Les *bacilles* ont de 0,5 à 0,7 μ de largeur et 1 μ à 5 μ de longueur, quelques-uns ont des parties claires dans le milieu du bâtonnet. Ils sont droits ou légèrement onduleux, très mobiles, ne liquéfient pas la gélatine.

*Source de l'Hôpital.*

Dans une goutte d'eau on voit des bacilles assez gros, extrêmement mobiles. Les cultures sont abondantes sur la gélatine, l'agar et les bouillons de Pasteur. La pomme de terre ne convient pas, la culture est toujours pauvre.

Le bacille est un bâtonnet articulé de 0,8 à 1 μ d'épaisseur sur 4 μ de longueur, avec des spores claires. Ces spores sont généralement un peu avant l'extrémité du bacille : quelques-unes sont plus larges que le bâtonnet et semblent le faire éclater. La gélatine est liquéfiée rapidement par ce bacille.

Les cultures de ces trois micro-organismes ont été tentées avec succès dans l'acide carbonique ; mais il a pu y avoir pénétration d'oxygène par diffusion. On ne peut donc dire s'ils sont certainement aérobies ou anaérobies.

*Action diastasique de ces bactéries.*

Lorsque Pasteur démontra que tout naît d'un germe, que la génération spontanée n'est qu'une erreur, on ne s'imagina pas que tout micro-organisme était dangereux. On conclut que ces germes ou microbes sont généralement inoffensifs, puisqu'ils nous permettent de vivre malgré leur pénétration dans notre être par l'air, par l'eau et par les aliments. Bientôt l'étude des microbes pathogènes donne la clef des maladies infectieuses et contagieuses ; on ne parle que d'eux, et, peu à peu, tout le monde, même les médecins, s'habituent à considérer toutes les bactéries comme dangereuses ; dès lors, le *microbe c'est l'ennemi*. On lui fait donc la guerre ; mais tout en la lui faisant, on apprend à le connaître. On finit par revenir à une appréciation plus juste des micro-organismes et à considérer que *l'important chez eux ce n'est pas le nombre, mais bien la qualité.*

Quelques bacilles de la tuberculose, de la fièvre typhoïde, du choléra ne sauraient être rangés, au point de vue du danger pour l'homme, sur le même pied que plusieurs millions de microbes indifférents.

Nous savons, en effet que nous sommes pleins de bactéries, depuis la bouche jusqu'à l'extrémité de l'intestin. Le microbe est absent de l'intestin de l'enfant dans le sein de sa mère ; mais il y pénètre dès les premières inspirations et les premières gorgées de lait ; il grandit, se multiplie ; ses formes, ses espèces sont variées, nombreuses et chaque selle en élimine des millions.

Depuis la découverte d'une substance organique azotée dans la salive par Luchs, en 1831, nommée ptyaline par Berzélius, et *diastase animale* par Mialhe, en raison de ses analogies avec la diastase de l'orge germée, on discute sur son action sur les féculents. Cl. Bernard démontre que les diverses salives parotidienne, sous-maxillaire et sublinguale, prises séparément, sont sans action sur les féculents ; mais que réunies elles les transforment en sucre. Robin fait remarquer que, dans la stomatite, dans la salivation mercurielle, la salive a une action saccharifiante bien plus prononcée qu'à l'état de santé, que lorsqu'elle n'est pas altérée elle ne jouit pas de cette propriété. Peu après, on voit qu'il y a des globules pyoïdes dans la salive et que sa propriété saccharifiante est d'autant plus développée qu'ils sont plus nombreux. Enfin, on finit par voir

que ces globules ne sont que des micro-organismes et que c'est grâce à ces ferments que la salive transforme les féculents en dextrine, puis en glycose. M. Duclaux, dans son cours de la Sorbonne au mois de décembre 1887, rappelait cette démonstration pour la salive, enseignait qu'il y avait d'autres diastases sécrétées par des bactéries et montrait combien il y a d'analogies entre ces diastases et les diastases sécrétées par l'estomac, l'intestin et le pancréas. Marcano, Hueppe, Miller, Wortmann ont trouvé des diastases dans le produit de nutrition de plusieurs bactéries.

Il était donc indiqué d'étudier les propriétés sur les aliments des bactéries spéciales trouvées dans les sources de la Grande-Grille et de l'Hôpital. Cette recherche s'imposait d'autant plus qu'il s'agit de bactéries contenues dans des eaux justement renommées pour leur action curative dans les affections gastro-intestinales et hépatiques où les fonctions digestives sont toujours altérées.

Les manières de procéder ont été variées :

1° Dans un tube stérilisé, on met du blanc d'œuf, puis on le coagule dans l'eau bouillante, avec un fil de platine, il est déposé en un point des microbes de la Grande-Grille : ce point se liquéfie et forme un puits. Plusieurs points traités de la même façon, se comportent de la même manière. Des micrococques sont étendus sur toute la surface : peu à peu, toute l'albumine de l'œuf est fondue, et cela avec une rapidité d'autant plus grande que les micrococques ont été mis en quantité plus grande ;

2° Du bouillon de culture chargé de micrococques de la Grande-Grille ou de bacilles de l'Hôpital est mêlé avec du blanc d'œuf préalablement coagulé dans l'autoclave. Au bout d'un certain temps, la plus grande partie de l'albumine est dissoute ;

3° Les mêmes bouillons chargés de cultures sont mis avec du blanc d'œuf non coagulé : peu à peu, ils les pénètrent et forment un tout ;

4° Ces bouillons, mis avec de la viande, en dissolvent une partie notable.

Ainsi, sous l'action de ces bactéries, les aliments albuminoïdes sont dissous, liquéfiés ; mais que devient l'albumine ? est-elle simplement dissoute ou bien digérée, c'est-à-dire transformée en peptones?

Ceci est très simple à décider. Il faut acidifier les liquides formés par le mélange des microbes seuls, ou dans des bouillons, avec du blanc d'œuf, ou de la viande, au moyen d'acide acétique dilué; il faut acidifier un peu, pas trop; puis coaguler l'albumine pour la séparer du liquide; pour cela, le meilleur moyen est de mettre ce liquide dans un tube qu'on laisse pendant une demi-heure dans l'eau bouillante. Sous l'influence de l'action prolongée de la chaleur, toute l'albumine se coagule, se dépose sur les parois du verre, ou reste sur le papier à filtrer, de telle sorte qu'on obtient un liquide privé d'albumine absolument limpide. Il faut

vérifier s'il est acide; pour plus de sûreté, on peut le chauffer jusqu'à ébullition, il ne doit pas se troubler.

Ce liquide ainsi obtenu est partagé dans deux tubes. Dans l'un, on verse quelques gouttes d'un réactif capable de précipiter les peptones qu'il contient, comme le réactif de Tanret par exemple : il se forme un nuage blanc de peptones, d'autant plus abondant qu'il y a plus de peptones. L'autre tube laissé sans réactif garde sa transparence pendant plusieurs jours.

Cette recherche des peptones a été faite plusieurs fois après des digestions artificielles avec les bactéries de la Grande-Grille et de l'Hôpital ; toujours il y a eu un précipité de peptone abondant. Voici quelques tubes comme échantillons. Le bacille de la Grande-Grille est peu actif, tandis que son microcoque l'est beaucoup.

L'existence de peptone dans les bouillons n'a pu induire en erreur ; essayés avec le réactif de Tauret, avant toute digestion, ils n'ont pas donné de trouble appréciable. Dans les digestions faites avec les seuls micro-organismes, il ne pouvait y avoir de peptones étrangères à leur fabrication.

Des digestions tentées avec d'autres micro-organismes n'ont donné que des résultats négatifs.

Sans doute il existe d'autres bactéries capables de sécréter des diastases ; mais il m'a paru que l'étude de celles que j'ai décrites est particulièrement intéressante, en raison de leur activité prononcée pour digérer les aliments.

Le mouvement, en multipliant les contacts, favorise beaucoup ces digestions ; l'estomac, l'intestin, par leurs contractions, sont dans de bien meilleures conditions, sous ce rapport, que nos flacons.

Ces résultats semblent devoir faire attribuer une part importante à ces bactéries dans les propriétés curatives si marquées de la Grande-Grille et de l'Hôpital dans les affections gastro-intestinales et hépatiques. De telle sorte qu'on pourrait dire que, chez tous les uricémiques, graveleux, goutteux, diabétiques, obèses, qui vont demander le soulagement ou la guérison aux eaux de Vichy, elles agissent par leur composition chimique, tandis que, dans les dyspepsies, les entérites, la lithiase biliaire, il faut y ajouter l'action des ferments spéciaux de la Grande-Grille et de l'Hôpital.

Quelle est l'origine de ces bactéries ? Pasteur et Joubert ont montré que les eaux de source, bien captées, ne contiennent pas de bactéries. Mais l'étude de chaque jour apprend que cette loi a de nombreuses exceptions. Ainsi les eaux de la Vanne ont cinq griffons, tous d'une eau chimiquement semblable ; tous ont été bien captés, puisqu'ils l'ont été sous la direction le Belgran ; cependant, trois griffons sont sans microbes, et deux en ont.

Dans le cas qui nous occupe, on peut émettre deux hypothèses :

ensemencement de l'eau le long des parois de conduite et de la cheminée de sortie de terre ; existence de microbes contenus dans les couches de la terre et entraînées par l'eau. Il est bien difficile d'admettre l'ensemencement le long des parois, en raison de l'énorme quantité d'eau émise par ces sources, de la pression avec laquelle elles coulent et du peu de variété de bactéries dans chaque source. Quoi qu'il en soit, il n'en est pas moins curieux de voir des espèces de bactéries différentes dans des sources dont la minéralisation est presque la même, qui semblent bien venir d'une même nappe, et qui ne diffèrent que par leur température et leur point d'émergence.

---

## Puissance digestive des mulets,

par M. André Sanson.

La sobriété des mulets est proverbiale, comme celle des ânes qui les produisent en s'accouplant avec les juments. Cependant, à taille égale, on constate que leur force et leur capacité de travail sont supérieures à celles des chevaux. Il était permis d'en inférer qu'ils tiraient meilleur parti de leurs aliments; mais, à ma connaissance, la probabilité n'en avait encore jamais été soumise à une vérification expérimentale. Au laboratoire de zootechnie de l'École Grignon, nous avons entrepris cette vérification avec le concours de mon répétiteur, M. L. Duclert, dont je me plais à louer le zèle scientifique et l'habileté technique. J'en ai tracé le programme et je l'ai dirigée, mais je dois dire que tous les détails ont été surveillés et toutes les analyses chimiques exécutées par mon collaborateur.

Ces sortes de recherches consistent, comme on sait, à établir le bilan exact des matières alimentaires qui entrent dans l'appareil digestif et des déjections qui en sortent. Pour recueillir ces dernières sans perte, nous employons un dispositif beaucoup plus simple et aussi plus sûr, je crois, que celui qui est usité en Allemagne. Il sera décrit dans le Mémoire où j'exposerai tous les détails des expériences que nous avons faites comparativement sur le mulet, sur le cheval et sur l'âne. Aujourd'hui, je dois me borner à communiquer seulement les résultats essentiels de ces expériences.

Le mulet du Poitou sur lequel nous avons opéré avait été mis à ma disposition par l'administration de la guerre. Il était adulte et il pesait 440 kilos. On lui a présenté chaque jour sa ration ordinaire, composée de foin et d'avoine, et, bien qu'il ne parût éprouver aucun trouble dès son installation, on a attendu quelques jours pour commencer l'expérience. En six jours, il a consommé 24 kil. 558 de foin, contenant 20 kil. 481 de

matière sèche, et 24 kilos d'avoine, contenant 20 kil. 400 de matière sèche. Cela fait en tout une consommation de 40 kil. 881 de matière sèche alimentaire. Dans le même temps, ce mulet a expulsé 55 kil. 780 de déjections solides, contenant 13 kil. 460 de matière sèche. Il y a ainsi, entre les entrées et les sorties, une différence de 27 kil. 421, représentant la quantité digérée, soit 67 p. 100 de la matière alimentaire ingérée.

La même recherche a été ensuite exécutée, pour la comparaison, sur un cheval adulte pesant 560 kilos, également nourri de foin et d'avoine, comme à son habitude. En six jours, ce cheval a consommé 27 kil. 765 de foin, contenant 23 kil. 156 de matière sèche, et 24 kilos d'avoine contenant 20 kil. 400 de matière sèche, soit en tout 43 kil. 556 de matière sèche alimentaire. Il a expulsé 61 kil. 847 de déjections solides, contenant 16 kil. 993 de matière sèche. Entre les entrées et les sorties, la différence est de 26 kil. 653, représentant la quantité digérée, soit 61 p. 100 de la matière sèche ingérée.

Dans de nombreuses recherches exécutées à Hohenheim sur des chevaux également nourris de foin et d'avoine, Émile Wolff (1) a constaté que le coefficient de digestion de la matière sèche alimentaire ne dépassait pas 56. 63 p. 100 et descendait jusqu'à 52.55. Notre cheval paraît donc avoir montré une puissance digestive exceptionnellement élevée. Elle n'en est pas moins de 6 p. 100 inférieure à celle du mulet. Celle-ci serait de 10. 67 p. 100 plus forte par rapport aux chevaux sur lesquels Émile Wolff a expérimenté.

Tous ceux qui sont au courant de ces choses trouveront une telle différence très importante. Il est intéressant de se demander sur quels éléments nutritifs elle porte plus particulièrement. On aurait pu croire *à priori*, d'après ce qu'on savait empiriquement au sujet de l'alimentation des mulets, que cette différence dépendrait d'une plus forte digestion des matières cellulosiques. Il n'en est rien. Notre cheval d'expérience a, au contraire, digéré une proportion de cellulose un peu plus élevée, 52 p. 100 contre 49. 87 p. 100. C'est sur la protéine, ou groupe des matières azotées, que la plus forte puissance digestive du mulet s'est surtout manifestée. En effet, de ces matières il a digéré 78. 8 p. 100, tandis que le cheval n'en a digéré que 71. 7 p. 100. On en peut aisément conclure que la supériorité du mulet tient à une plus grande puissance gastrique.

Un âne adulte et nourri exclusivement de foin, sur lequel nous avons également expérimenté, a consommé, en sept jours, 17 kil. 911 de foin contenant 15 kil. 883 de matière sèche. Il a expulsé, en sept jours aussi, 34 kil. 550 de déjections solides contenant 7 kil. 049 de matière sèche. Entre les entrées et les sorties, la différence est de 8 kil. 834 ou 55. 6

(1) E. Wolff. *Grundlagen für die rationnelle Fütterung des Pferdes.* Berlin, Paul Parey 1886.

p. 100 de la matière sèche alimentaire ingérée. Si l'on ne songeait pas que la digestibilité du foin est normalement de beaucoup inférieure à celle de l'avoine, on en conclurait que la puissance digestive de l'âne s'est montrée inférieure à celle du mulet. Ce serait une erreur. Et la preuve, c'est que notre âne, tout en ne digérant que 55. 6 p. 100 de la matière sèche totale du foin qu'il a consommé, n'en a pas moins digéré 66 p. 100 de la protéine de ce foin. Dans des expériences semblables, les chevaux d'Émile Wolff ne sont pas arrivés à un coefficient supérieur à 58. 55 p. 100.

C'est donc bien évidemment de l'âne que le mulet tient sa grande puissance digestive pour la protéine. En rapprochant le fait de sa capacité de travail reconnue, on ne peut se dispenser d'y voir un argument en faveur de l'opinion qui consiste à considérer les matières azotées comme le principal aliment de force. En tout cas, il est maintenant incontestable, d'après les résultats de nos expériences comparatives, que le mulet est une machine motrice à rendement plus élevé que celui qu'on obtient du cheval.

---

## Épilepsie jacksonienne gauche, tubercule occupant la région supérieure des circonvolutions ascendantes frontale et pariétale et le lobule paracentral de l'hémisphère droit,

par M. Dumontpallier.

M. Dumontpallier présente le cerveau d'un homme de quarante ans qui, depuis deux années, avait des convulsions épileptiformes limitées au côté gauche du corps, accompagnées d'affaiblissement musculaire du même côté.

A l'autopsie, on a constaté l'existence d'une tumeur tuberculeuse, de la grosseur d'un marron, et qui avait pour siège la région supérieure des deux circonvolutions ascendantes frontale et pariétale et le lobule paracentral de l'hémisphère droit. Cette tumeur avait détruit une grande partie des régions envahies par le tissu tuberculeux. Les convulsions épileptiformes commençaient par le bras gauche et s'étendaient secondairement à la jambe et à la face. Entre les attaques, il y avait souvent des secousses de la main, limitées aux muscles fléchisseurs. Les attaques commençaient par une exagération de ces mouvements avec engourdissement de la main et s'étendaient ensuite à la jambe, puis à tout le côté gauche du corps; enfin, survenait la perte de connaissance.

---

## Réponse aux remarques de M. Malassez sur l'hématoscopie,

par M. Hénocque.

(*Séance du 24 mars.*)

Je suis obligé de répéter à notre collègue que les expériences d'Otto, sur le sang circulant librement, ne sont pas suffisantes pour apprécier la réduction de l'oxyhémoglobine du sang arrêté dans la phalange unguéale du pouce par une ligature, et que l'expérience directe, si facile à produire, prouve que la réduction dans le pouce ligaturé est bien plus complète que celle du sang veineux ordinaire.

Si M. Malassez croit que le *virage*, ou réapparition de la raie D et du jaune, est le phénomène qui sert de mesure à la durée de la réduction, il est dans l'erreur, je n'ai jamais rien dit de semblable; j'ai, au contraire, décrit avec soin le mode graduel de la disparition de la bande caractéristique de l'oxyhémoglobine, qui devient de moins en moins large et de moins en moins sombre; la raie D apparaît, le jaune s'éclaircit, *mais ce moment du virage n'est qu'un épisode des phénomènes de réduction* qui se produit ordinairement au milieu du temps nécessaire à la *réduction totale;* celle-ci correspond à la disparition complète de la bande de l'oxyhémoglobine qui laisse voir alors le spectre solaire continu.

Je ne saurais discuter, à propos de suppositions théoriques, sur ce qui pourrait arriver chez des individus respirant de l'oxygène pur, à l'air libre ou dans toute autre condition; il faut d'abord exécuter l'expérience, puis en constater et en étudier les résultats, comme je l'ai fait pour la cyanose.

M. Malassez reconnaît que les chiffres qu'il a donnés pour évaluer les quantités relatives d'oxyhémoglobine et d'hémoglobine dans le sang artériel et le sang veineux ne sont pas ceux d'Otto; ils ont été déduits de la moyenne d'une partie des analyses de cet auteur et ils expriment les quantités relatives d'oxyhémoglobine et d'hémoglobine réduite pour un total de 100 parties de ces substances réunies. Otto évalue les quantités d'hémoglobine et d'oxyhémoglobine par rapport à 100 parties de sang, ainsi qu'il est d'usage constant en hématologie, et mon objection était nécessaire pour que notre collègue s'expliquât sur son mode spécial de pourcentage, qu'il n'avait pas indiqué dans sa première réponse.

---

## Note sur la structure de l'iris chez les mammifères,

par M. Ed. Retterer.

Il en est de l'histoire de l'iris comme de beaucoup d'autres tissus de l'organisme : chaque fois qu'on a employé un nouveau réactif ou un

nouveau procédé d'investigation, les faits observés se sont présentés sous un autre jour et la conception de la structure de l'organe a été modifiée.

Dès que je fus en possession d'un réactif qui me permit de reconnaître les fibres-cellules sur les coupes et de les distinguer des éléments conjonctifs (*Comptes rendus Soc. Biol.*, 12 nov. 1887), je songeai à appliquer ce procédé à la recherche et à la détermination des éléments musculaires présidant à la dilatation active de l'iris. On sait combien les auteurs diffèrent d'opinion à ce sujet : les uns nient l'existence des fibres dilatatrices, d'autres les admettent; mais parmi ceux-ci existe un désaccord complet sur le siège, le trajet et la terminaison de ce muscle. C'est que l'étude de l'iris, dont l'épaisseur atteint à peine chez les divers mammifères $0^{mm},2$ à $0^{mm},5$ en moyenne, est rendue très difficile par l'abondance des nombreux granules pigmentaires qui imprègnent les divers éléments de l'iris. On peut, il est vrai, s'adresser aux animaux albinos; mais, pour ce qui regarde les faisceaux dilatateurs, l'examen des iris privés de pigment n'a guère apporté de nouvelles lumières, parce qu'il était pratiqué à plat ou sur des coupes antéro-postérieures. Dans ces conditions, et comme la plupart des auteurs s'accordent pour dire que les prétendus faisceaux dilatateurs sont espacés, j'ai songé à pratiquer des coupes parallèles aux deux faces de l'iris, et comprenant toute la largeur de l'organe ou d'un segment de l'organe, depuis le bord ciliaire jusqu'au bord pupillaire. Le moyen pratique est très simple, il m'a été indiqué par mon maître, M. Mathias Duval. A cet effet, je coupe un morceau de moelle de sureau en deux, selon un plan bien perpendiculaire à son grand axe ; je plonge les deux surfaces de section dans du collodion ; je place sur l'une des surfaces le segment d'iris fixé préalablement par le mélange d'alcool et d'acide formique, et coloré au carmin aluné; puis, j'applique la surface collodionnée de l'autre bout contre la pièce, et, après avoir exercé une pression convenable, de façon à aplatir le segment entre les deux surfaces planes, je fixe les deux bouts l'un sur l'autre, au moyen de deux épingles, et je plonge le tout dans l'alcool à 36°. Au bout de vingt-quatre heures, il est facile de décomposer le segment irien en dix ou quinze coupes parallèles aux deux faces et de monter les coupes en série.

*Sur les coupes antéro-postérieures*, on voit que les cinq sixièmes au moins de l'iris sont constitués par la couche moyenne ou stroma de l'iris, limité *en avant* par une assise d'éléments aplatis, et, *en arrière*, par une zone de tissu plus condensé (membrane de Bruch), qui supporte deux assises de cellules épithéliales (uvée). Le stroma lui-même présente une trame conjonctive avec de nombreuses cellules arrondies, fusiformes et étoilées, et, par place, la section de vaisseaux et de traînées de cellules très serrées et de forme allongée.

*Sur les coupes parallèles aux deux faces*, l'aspect change : on voit, en effet, chez les divers mammifères examinés (chat, tigre, chien, bœuf,

homme, lapin, cobaye) des faisceaux épais de 0mm,04 à 0mm,08 partir, de distance en distance, du bord ciliaire et se diriger en droite ligne vers le bord pupillaire; mais, après un court trajet, ils se subdivisent en branches plus minces, qui continuent à s'anastomoser et à former un réseau vers le bord externe du sphincter.

La structure de ces troncs et de ces rameaux est des plus intéressantes : chacun figure une traînée de cellules aplaties, fusiformes, disposées en séries rapprochées. Les noyaux de ces cellules, allongés, elliptiques ou en bâtonnet, font l'effet de noyaux de fibres-cellules. La substance intermédiaire aux cellules fibrillaires produit l'impression des lignes de contact ou du ciment intercellulaire des muscles lisses.

Telle est l'apparence qui m'en a imposé pendant plusieurs semaines et qui m'a fait croire que j'avais mis la main sur les faisceaux musculaires du dilatateur. C'est sous cette impression que j'ai annoncé les faits précédents à la Société de Biologie. Mais, poursuivant cet examen et comparant le corps cellulaire de ces cellules fusiformes à celles du sphincter, je l'ai trouvé plus réduit et moins coloré en rouge par le carmin. Alors il m'est venu à l'idée que j'étais peut-être en présence des cellules endothéliales des gaines conjonctives des nerfs ou bien des cellules aplaties qu'on trouve sur les fibres nerveuses sans myéline, ou fibres de Remack. A cet effet, j'ai préparé, d'un côté, par le mélange d'alcool et d'acide formique, de l'autre par l'acide osmique, le cordon cervical du grand sympathique du lapin, et, la comparaison de ces préparations m'a amené à reconnaître l'identité de structure des troncs et des rameaux susmentionnés de l'iris et de celle du grand sympathique.

Pour vérifier ce résultat par une contre-épreuve, j'ai fixé des iris de lapin et de cobaye *albinos* par de l'acide osmique à 1 pour 25, et, après les avoir colorés au carmin, j'ai pratiqué, par le procédé du collodion, des coupes parallèles aux faces antérieure ou postérieure.

L'examen de ces préparations m'a montré, dans chacun des troncs et des rameaux dont nous venons de voir les éléments cellulaires fusiformes et leurs noyaux en bâtonnet ou de forme elliptique, quelques tubes nerveux à myéline de 0mm,004 environ, au milieu de nombreux tubes sans moelle.

Après ces divers essais, j'ai isolé sous la loupe un de ces faisceaux de l'iris du bœuf, coloré par le carmin, et, après l'avoir traité par la potasse à 40 pour 100, j'en ai fait la dissociation. Le résultat a été le même : j'avais affaire à un tronc nerveux et non à un faisceau de muscles lisses.

Nulle part ailleurs je n'ai trouvé de fibres-cellules dans le stroma, sauf dans les faisceaux du sphincter et dans la *couche musculaire circulaire* des vaisseaux iriens, qui atteint une épaisseur notable de 0mm,01 à 0mm,02 chez le chien, le bœuf, etc.

Ce résultat, négatif au point de vue des muscles, nous permet cependant de faire la critique expérimentale d'un certain nombre de travaux qui

concluent à l'existence d'un dilatateur dans le stroma même de l'iris. Outre ceux qui admettent un dilatateur sans indiquer les procédés employés, nous citons Bruke (1), Budge (2), Kolliker (3), Dogiel (4), Eversbuch (5), qui admettent l'existence d'arcades musculaires rayonnant du bord ciliaire vers le bord pupillaire.

La plupart de ces histologistes ont examiné l'iris à plat et se sont bornés à décrire et à figurer les noyaux en bâtonnet englobés dans une masse fibrillaire. La comparaison de leurs descriptions et de leurs figures avec mes préparations m'a convaincu que ces auteurs ont pris les éléments cellulaires ci-dessus décrits des cordons nerveux pour des traînées de muscles lisses.

Ce qui me confirme dans cette manière de voir, ce sont les descriptions vagues que font les auteurs des troncs nerveux de l'iris; ils se contentent de dire que ces derniers sont constitués d'abord par des tubes à myéline, puis par des tubes sans moelle. Iwanoff seul (v. plus loin) avoue que les nerfs de l'iris sont connus d'une façon insuffisante.

Quant à ce qui concerne la membrane de Bruch, ou couche supportant les cellules de l'uvée, elle se présente, après l'action de l'alcool et de l'acide formique et après coloration au carmin aluné, comme une zone de $0^{mm},004$ à $0^{mm},006$ d'épaisseur. Cette zone se comporte d'une façon autre que le tissu conjonctif du stroma; elle figure un liséré rouge, dense, vaguement fibrillaire; on n'y aperçoit aucun élément fusiforme, renfermant un noyau en bâtonnet et nettement distinct des éléments voisins, comme on le voit dans le sphincter. Henle (6), Merkel (7), Faber (8), Iéropheeff et Iwanoff (9), prétendent qu'elle se laisse décomposer en éléments musculaires lisses. Dostoiewsky (*Arch. f. mik. Anat.*, t. 28, p. 118, 1886) est du même avis. Les faits que je viens de décrire plus haut concordent mieux avec les résultats de Koganeï (*Arch. f. mik. Anat.*, t. 25, 1885), qui regarde la membrane de Bruch comme une couche fibrillaire privée d'éléments cellulaires. Je ne crois pas qu'on puisse la considérer comme faisant office de muscle dilatateur et je me range à l'opinion de Grunhagen (*Arch. f. mik. Anat.*, vol. 9, 1873), qui nie la nature musculaire de cette couche limitante postérieure.

En ce qui regarde le sphincter, il occupe le tiers interne en général

(1) *Anat. Beschreib. des mensch. Augapfels*, Berlin, 1847.
(2) *Ueber die Bewegung des Iris*, 1855.
(3) *Éléments d'histologie humaine.*
(4) *Archiv f. mikro. Anat.*, 1870 et 1887.
(5) *Zeitsch. f. vergleich. Augenheilk.*, 1882.
(6) *Handb. der Anat.*, 1866, t. II, p. 634.
(7) *Die Musculatur des Iris.* Rostock, 1873.
(8) *Der Bau des Iris des Menschen*, etc. Leipzig, 1866.
(9) In de Wecker et Landolt. *Traité d'ophtalmologie*, t. II, 1883-1886, p. 268.

du petit cercle de l'iris et ses faisceaux sont situés immédiatement en avant de la membrane de Bruch. Ces faisceaux ont une direction circulaire, quoique, à la périphérie, un certain nombre divergent en dehors et en arrière vers la membrane de Bruch. Ces faisceaux sont anastomosés et rappellent la disposition des faisceaux striés du cœur.

Je puis résumer ces recherches longues et laborieuses par les propositions suivantes :

1° Il n'y a de fibres-cellules que dans le sphincter de l'iris ; 2° il ne suffit pas, pour admettre la présence de fibres-cellules à disposition radiaire, de constater l'existence de noyaux en bâtonnet, parce que les cellules des fibres de Remack offrent un arrangement et des noyaux de même forme ; 3° la membrane de Bruch n'est pas composée de fibres-cellules chez les mammifères examinés ; 4° pour ce qui est du muscle dilatateur, je me range à l'opinion de Rouget et de Grunhagen, qui nient l'existence de faisceaux musculaires dilatateurs dans l'iris des mammifères.

---

## Otite purulente de l'oreille moyenne droite se traduisant, chez un lapin, par du vertige, de la raideur et de la torsion du cou, du nystagmus, des mouvements de manège et de roulement,

par M. Magnan (1).

Dans la séance du 10 mars dernier, j'ai eu l'honneur de présenter à la Société un lapin qui, à la suite d'un eczéma du conduit auditif externe de l'oreille droite, avait été atteint de raideur, de torsion du cou et de déviation de la tête à droite, de léger nystagmus et d'inégalité pupillaire ; la pupille du côté droit était légèrement resserrée.

En outre, l'animal placé sur le sol affectait l'attitude du vertigineux qui craint de tomber et, dès qu'on ne le maintenait plus, il était pris d'un roulement sur son axe antéro-postérieur ou de rotation autour de son axe vertical.

Un traitement local (pommade et injections boriquées) a guéri promptement l'eczéma, mais les troubles d'équilibration n'ont été que faiblement modifiés ; l'animal, toutefois, parvenait à se tenir debout, les jambes écartées, la tête toujours inclinée à droite ; il pouvait même manger dans cette position ; mais si, stimulé par le bruit ou le pincement, il cherchait à fuire, il ne pouvait avancer et tournait en rond autour de son axe vertical.

Le 29 mars, après avoir encore constaté la raideur et la torsion du cou,

(1) Voir la communication du 10 mars 1888 sur ce sujet.

la déviation de la tête, le vertige et le mouvement irrésistible de rotation à droite, nous avons chloroformé l'animal, et, dès que l'anesthésie a commencé à paraître, tous les muscles sont entrés en résolution et la raideur du cou a cessé immédiatement et complètement; on pouvait porter sans difficulté la tête dans toutes les directions.

Avant la chloroformisation, nous avions constaté de l'inégalité pupillaire, la pupille droite était plus étroite. Après quelques inhalations de chloroforme et dès l'apparition de l'anesthésie, les pupilles se sont resserrées et sont devenues égales. Elles se sont dilatées plus tard, à l'approche de la mort quand les mouvements respiratoires se sont arrêtés.

Notre collègue et ami M. Gellé a bien voulu nous prêter son concours éclairé pour l'examen de l'appareil auditif.

Le conduit auditif externe droit rétréci ne présente aucun pertuis dans sa partie profonde; toutefois, à l'aide d'une aiguille, on peut, sans effort et sans déchirer les tissus, rétablir un petit orifice. Sur le conduit auditif externe gauche, la muqueuse est aussi légèrement épaissie, mais le canal est perméable dans toute son étendue et laisse voir la membrane du tympan qui, d'ailleurs, paraît saine.

Nous constatons l'état normal de la dure-mère, du bulbe de la protubérance et l'intégrité de tous les nerfs bulbaires.

Du côté droit, le nerf acoustique a été enlevé avec le cerveau ; il est conservé du côté gauche.

Nous trouvons une ostéite manifeste de l'oreille moyenne droite, un épaississement des parois de la bulbe de ce côté; la membrane tympanique épaissie laisse voir un liquide lactescent, dont la nature purulente nous est révélée par l'examen microscopique; cette membrane est mollasse, végétante, tomenteuse, opaque.

Une fois le manche du marteau et la membrane du tympan enlevés, on découvre la face externe dans la bulbe que l'on déverge à l'aide d'un filet d'eau ; on voit alors le tendon du muscle interne du marteau qui paraît normal; la membrane de la fenêtre ronde et la fossette qui la précède paraissent également normales. Au dessous, la fossette ovale est à demi comblée et, au milieu, apparaît la tête de l'étrier, qui est fixe et immobile ; si on essaye de l'ébranler de haut en bas, on a la sensation d'une résistance complète ; l'étrier est immobile et soudé.

Par comparaison, la bulbe gauche ouverte présente des organes absolument sains : cavité aérée, membrane mince, tympan transparent, tendu, normal ; surface interne de la caisse normale.

Poursuivant l'examen, nous trouvons à droite la fossette qui précède la fenêtre ronde sensiblement plus étroite que celle de l'oreille gauche qui est saine. Après avoir fait éclater le sourcil de la fenêtre ronde gauche, les rampes du limaçon apparaissent absolument saines.

A droite, par éclatement, les rampes sont mises à nu sans les ouvrir ; elles apparaissent saines, comme du côté gauche.

La coloration de la solution de bichromate, dans laquelle nous avions placé la pièce après l'examen de l'oreille moyenne, n'avait pénétré d'aucun côté, ce qui tend à prouver que la fenêtre ronde était intacte.

Pendant la dissection et le sculptage du limaçon du côté droit, la platine de l'étrier a sauté intacte, entière; la soudure était donc légère, mais l'osselet était manifestement immobile. La fenêtre ronde de ce limaçon paraît également normale.

En résumé, rien d'anormal pour l'oreille interne d'aucun côté; otite purulente de l'oreille moyenne droite.

L'intérêt de l'observation consiste principalement dans la localisation de la lésion à l'oreille moyenne droite qu'elle ne dépasse pas; l'oreille interne est intacte des deux côtés, de même que les méninges, la bulbe et le cervelet.

C'est donc à la tension continue exercée par l'accumulation purulente dans la caisse du tympan qu'on doit attribuer aussi bien la contraction des muscles et la torsion du cou que les mouvements de rotation qui se sont montrés toutes les fois que l'animal essayait de marcher.

---

## Sur un microbe trouvé dans un cas d'endocardite infectieuse,

par MM. A. Gilbert et G. Lion.

Nous mettons sous les yeux des membres de la Société le cœur d'une femme de vingt-sept ans qui, le 6 avril 1887, a succombé, dans le service de M. Mesnet, à une endocardite infectieuse survenue au cours d'une lésion ulcérative de la lèvre supérieure. La valvule tricuspide est le siège de nombreuses et grosses végétations en choux-fleurs; sur la valvule mitrale existent des végétations semblables, mais plus discrètes et moins volumineuses. Pendant la vie, quelques fragments de ces végétations se sont détachés et ont donné naissance à des infarctus pulmonaires et spléniques, mais aucune ne s'est complètement détruite et n'a laissé de perte de substance à la surface de l'endocarde.

Les ensemencements que nous avons faits à l'autopsie de parcelles de tissu prises au centre d'une végétation, ainsi que de gouttelettes de sang recueillies dans les cavités cardiaques, nous ont fourni des cultures pures d'un seul et même micro-organisme que nous avons étudié dans le laboratoire de M. Duclaux.

Nous vous présentons des cultures de ce microbe, dont nous nous proposons de vous indiquer sommairement le mode de développement les caractères morphologiques et les effets chez le lapin, après inoculation dans le système vasculaire.

I. *Cultures.* — Les bouillons de veau et de bœuf, ensemencés et placés

dans l'étuve à une température de 20 à 25 degrés, se troublent et laissent déposer une culture assez abondante dès le lendemain. Quelques jours après, le dépôt est très épais et il se forme à la surface du liquide une pellicule blanchâtre, légèrement bleutée quand on la regarde par transparence. Au bout d'une ou deux semaines, la culture entière s'est réunie au fond du ballon, le développement s'est arrêté et le bouillon prend peu à peu une teinte jaunâtre plus ou moins foncée.

Dans les tubes de gélatine, à la température extérieure, le développement n'est pas sensible avant quarante-huit ou soixante-douze heures. Si l'ensemencement a été fait par piqûre, on voit apparaître le long du trait d'inoculation de petits points ronds, blanchâtres, assez confluents, en même temps que se développe, à l'extrémité supérieure de ce trait, une petite masse blanche, opaque, du volume d'une tête d'épingle. Ce point central donne naissance, les jours suivants, à un voile mince, limité par un bord irrégulièrement festonné qui s'étend à la surface de la gélatine et gagne peu à peu la paroi du verre. La surface de ce voile offre un aspect légèrement vernissé. La couche qui le constitue semble un peu plus épaisse au centre qu'à la périphérie, et, tandis qu'elle est blanchâtre et un peu opaque vers le point d'inoculation, elle devient plus transparente et prend une teinte bleuâtre en se rapprochant des parois de l'éprouvette. A aucun moment de ce développement la gélatine n'est liquéfiée. Si l'ensemencement a été fait par strie à la surface d'un tube de gélatine incliné, il se forme une légère élevure blanchâtre le long de la strie, et de cette élevure s'étend dans tous les sens un voile à surface légèrement vernissée, à bords irrégulièrement découpés, qui, au bout de quelques semaines, peut avoir envahi toute la surface de la gélatine. Cette culture présente, lorsqu'on la regarde par transparence à travers le milieu nutritif, une teinte bleuâtre qui rappelle la fluorescence d'une solution de sulfate de quinine.

Dans les cultures sur plaques, les colonies siègent, soit dans la profondeur de la gélatine, soit à sa surface. Celles qui siègent dans la profondeur ont l'aspect de points blanchâtres en tout semblables aux points qui se développent le long du trait d'inoculation dans les cultures par piqûre. Celles qui siègent à la surface, outre qu'elles s'accroissent plus vite, présentent la fluorescence dont nous avons parlé plus haut. Examinées avec l'oculaire 1 et l'objectif 2 de Vérick, ces colonies offrent en général un contour arrondi, régulier, ou quelquefois, quand elles sont superficielles et volumineuses, une circonférence formée de 3 ou 4 festons réunis par leurs extrémités. Leur surface est parcourue en tous sens par des sillons très fins, quand elles sont peu développées, ou par des sillons plus marqués, plus étendus et assez semblables à ceux de la pulpe des doigts, quand elles ont pris de l'accroissement. Enfin, lorsqu'on découvre la chambre humide qui renferme les plaques, on est frappé par une odeur forte et pénétrante.

Sur la gélose et la gélose glycérinée, à l'étuve, entre 20 et 40 degrés, la culture prend une activité bien plus grande que sur la gélatine. Elle

apparaît en douze ou vingt-quatre heures et couvre la surface du milieu nutritif en quelques jours. Elle offre l'apparence d'une couche jaunâtre, assez épaisse, légèrement vernissée à sa surface et ne devient bleuâtre par transparence qu'au niveau de ses bords, qui sont plus minces, surtout quand ils atteignent les parois du verre.

Sur la pomme de terre, le développement n'est pas moins rapide. La culture fait saillie au-dessus de la surface de section et prend une coloration jaune. Avec le temps, cette coloration devient jaune foncé, brunâtre, ou quelquefois se change en une teinte violacée.

II. *Morphologie.* — Si l'on examine dans une chambre humide, avec un fort grossissement, une goutte d'une culture faite dans du bouillon, on aperçoit en suspension dans ce liquide un grand nombre de bacilles qui sont agités de mouvements browniens assez étendus, mais qui ne semblent pas doués de mouvements propres.

Sur des lamelles colorées, ces bacilles présentent, suivant le cas, des caractères morphologiques très différents.

Au sortir de l'organisme du lapin, ils ont l'aspect de bâtonnets courts et dodus.

Sur les milieux nutritifs, ils offrent des formes et des dimensions qui varient avec la nature du milieu et surtout avec l'âge de la culture. Lorsque la culture est très jeune, ils sont extrêmement courts, et seraient facilement pris pour des micrococques sans la présence constante dans les préparations d'un certain nombre de filaments.

Dans les cultures plus anciennes, à côté de formes jeunes semblables à celles dont nous venons de parler, existent des éléments de grosseur et de longueur variables, bâtonnets, filaments indivisés, filaments segmentés et constitués par un certain nombre de bâtonnets placés bout à bout.

Enfin, dans les cultures très vieilles, on ne rencontre plus que de très rares bâtonnets, et la préparation apparaît remplie d'une infinité de grains colorés. Ces cultures restent très longtemps réinoculables, et nous avons pu, le 30 mars 1888, ensemencer un ballon avec le premier tube de gélatine obtenu le 7 avril 1888.

III. *Inoculations.* — Les inoculations du bacille que nous venons de décrire, faites dans la veine de l'oreille du lapin, peuvent réaliser chez cet animal les lésions de l'endocardite infectieuse *sans traumatisme valvulaire préalable.*

Sur le cœur de lapin que nous soumettons à l'examen des membres de la Société, on peut constater que les valvules auriculo-ventriculaires sont profondément altérées. Le bord libre de la valvule tricuspide porte deux végétations, dont l'une, mûriforme, sessile, d'une coloration rosée, dépasse les dimensions d'une lentille. La grande valve de l'orifice mitral montre sur sa face auriculaire, et plus spécialement au voisinage de son bord libre, un certain nombre de saillies mamelonnées, les unes blanchâtres, les autres semi-transparentes, qui, à la loupe, apparaissent formées

de nodules confluents. La petite valve et quelques cordages tendineux sont pareillement lésés.

Dans quatre cas, par des inoculations intra-veineuses, nous avons pu amener chez le lapin le développement d'une endocardite valvulaire.

Trois fois les lésions ont été bilatérales, occupant simultanément la tricuspide et la mitrale; une fois, elles sont restées limitées à la tricuspide. Dans un cas, elles ont donné naissance à des embolies et à des infarctus. Les valvules aortiques et pulmonaires ont été constamment respectées. L'endocardite mitrale et tricuspidienne s'est une fois accompagnée d'une aortite intense, ainsi qu'en témoigne cette pièce que nous vous présentons.

Les lésions endocardiaques sont loin d'être les seules lésions qui suivent les inoculations intra-vasculaires chez le lapin ; elles sont également loin d'être les lésions les plus importantes.

L'injection intra-veineuse d'un centimètre cube d'une culture âgée de moins de douze jours entraîne fatalement la mort de l'animal. Tantôt, celle-ci survient rapidement, au bout d'un ou plusieurs jours et elle reconnaît pour cause une méningite associée ou non à d'autres lésions. Tantôt, elle survient tardivement, au bout de quelques semaines ou même de plusieurs mois : l'animal qui avait cessé de manger, qui s'était amaigri au point de perdre la moitié et jusqu'aux trois cinquièmes de son poids, s'alimente de nouveau et engraisse si bien qu'il semble guéri, lorsqu'il est pris de désordres paralytiques et succombe.

Nous ne faisons qu'indiquer ici ces phénomènes, sur lesquels nous nous proposons d'insister dans une prochaine communication.

---

## Première note sur l'appareil tenseur de la membrane antérieure de l'aile des oiseaux,

par M. Gaston Buchet.

### Du tenseur marginal en général (1).

Chez tous les vertébrés allantoïdiens volants ou capables de faire

(1) Un certain nombre d'auteurs ont décrit cet organe, mais leurs descriptions sont incomplètes et même souvent erronées, car ils ont, la plupart du temps, généralisé des faits particuliers (*a*).

(*a*) Vicq-d'Azyr. *Œuvres,* édition de J.-L. Moreau (de la Sarthe), 1805, t. V, p. 244.
J.-F. Meckel. *Traité général d'anat. comp.*, 1829-1830, t. VI, p. 61.
C.-T. de Siebold et H. Stannius. *Nouv. manuel d'anat. comp.*, 1850, t. II, p. 302.
J.-B. Pettigrew. *La locomotion chez les animaux*, 1874, p. 263. — Etc.

d'énormes bonds au moyen de parachutes (1), on rencontre un appareil musculo-tendineux, remarquable par ses dispositions anatomiques et par la constance de son existence chez des êtres qui ne sont comparables entre eux que par la faculté de se soutenir dans les airs (2).

De tous les vertébrés, les oiseaux sont les mieux adaptés à la locomotion aérienne; aussi, présentent-ils l'appareil tenseur marginal le mieux développé et le plus puissant. — Au reste, qu'on le considère chez les oiseaux ou chez les mammifères, on le voit affecter des formes variées dans les détails, mais qu'il est toujours facile de ramener à un même type.

On doit cependant assigner une place à part à la description de M. Alix et à l'intéressant mémoire de MM. Robin et Chabry (*b*). Ces deux derniers auteurs donnent une description très détaillée de l'os sésamoïde développé dans l'extrémité distale du tendon marginal ; ils insistent beaucoup sur la continuation sans interruption de ce tendon, depuis l'épaule jusqu'à la main, disposition que M. Alix n'avait fait qu'indiquer, et enfin, décrivent complètement le système ligamenteux des pennes de l'aile en signalant plusieurs ligaments qui n'avaient pas encore été décrits.

Malheureusement, leurs recherches n'ont guère porté que sur des palmipèdes, et, en se bornant à l'étude de ces oiseaux, il est fort difficile de se faire une idée exacte de la disposition générale du tenseur marginal ; car, chez eux, cet appareil présente de grandes complications de détails qui masquent plus ou moins la forme typique.

La même objection peut s'appliquer à la description de M. Alix, qui ne porte guère que sur un rapace, le Falco tinnunculus.

Je ne dois pas non plus omettre le mémoire de M. J. Reinhard sur la structure anatomique de l'aile dans la famille des pétrels (*c*). Cet auteur a étudié avec soin un os sésamoïde développé dans l'expansion tendineuse qui relie le tendon marginal à l'apophyse crochue de l'humérus.

M. A. Milne-Edwards a donné une très belle figure de l'appareil tenseur de la membrane antérieure de l'aile de l'aigle (*d*).

Le travail que je présente aujourd'hui à la Société a été fait en partie aux laboratoires d'anatomie comparée du Muséum et de zoologie maritime de Concarneau. Qu'il me soit permis d'en profiter pour remercier MM. Pouchet, Beauregard et Chabry de l'obligeance qu'il m'ont montrée.

(1) Le genre Draco excepté, chez lequel le parachute est constitué d'une manière toute spéciale, les membres antérieurs ne prenant pas part à sa formation.

(2) Je considère l'oiseau, les ailes étendues horizontalement, de telle sorte que la face externe de l'aile devient supérieure, sa face interne inférieure, son bord radial antérieur et son bord cubital postérieur.

(*b*) E. Alix. *Essai sur l'appareil locomoteur des oiseaux*, 1874, p. 403.
Ch. Robin et L. Chabry. Note sur les organes élastiques de l'aile des oiseaux (*Journal de l'Anat. et de la Phys.*, 1884).

(*c*) J. Reinhardt. Anat. de l'aile des pétrels (*Journ. de Zool. de P. Gervais*, 1874).

(*d*) A. Milne-Edwards. *Recherches anatomiques et paléontologiques pour servir à l'histoire des oiseaux fossiles de France*, 4 vol. in-4°, 1867-1872.

## I. *Disposition générale de l'appareil tenseur marginal.*

Un long et mince tendon naît de la région de l'épaule et se prolonge jusqu'à la main, s'insérant à la base du pouce ou à la saillie du métacarpe sur laquelle s'articule l'appendix.

Plusieurs faisceaux musculaires, ayant une des quatre origines suivantes, deltoïde, grand pectoral, peaussier du cou et biceps brachial, et s'insèrent vers l'origine de ce tendon, auquel se surajoute un faisceau de tissu élastique. Ce dernier, après être resté accolé au tendon sur une longueur variable, s'en détache et se fixe à l'extrémité carpienne du radius (1).

Au niveau du carpe existe souvent un os sésamoïde développé dans le tendon. — Cet os peut être remplacé par un fibro-cartilage ou même faire complètement défaut. On trouve quelquefois un cartilage analogue à l'extrémité distale du faisceau élastique (2).

Le tendon marginal est plus ou moins tiré vers le coude par des expansions fibreuses qui, chez certaines espèces, constituant de véritables tendons, le réunissent au tenseur moyen et au long supinateur ; dans certains cas même, à l'aponévrose antibrachiale supérieure et à celle qui représente le petit palmaire (goéland).

Quant aux faisceaux musculaires, les deux premiers semblent se rencontrer chez tous les oiseaux et, le deltoïdien paraît être toujours assez développé pour exercer une action sensible sur le tendon marginal, tandis que le pectoral est souvent extrêmement réduit. La présence du faisceau bicipital semble être la règle dans certains ordres et l'exception dans d'autres.

L'antagoniste automatique de cet appareil élastico-tendineux est constitué par les ligaments qui relient entre elles les pennes de l'aile, ligaments que je me dispenserai de décrire, puisqu'ils l'ont été complètement par MM. Robin et Chabry. — Au point de vue spécial auquel je me place, on peut les considérer comme remplacés par une simple bande de tissu élastique reliant toutes les rémiges les unes aux autres, depuis la première primaire jusqu'à la dernière secondaire.

## II. *Action du tenseur marginal.*

Pour simplifier, je supposerai l'humérus immobilisé et j'admettrai que seuls le triceps et les muscles tenseurs entrent en action, de telle sorte que les mouvements qui se produiront du côté de la main ne seront dus qu'à l'appareil tenseur marginal (3).

(1) Chez certaines espèces d'oiseaux, le faisceau élastique ne semble pas se prolonger jusqu'à l'extrémité distale du radius ; mais une dissection attentive fait découvrir quelques filets élastiques, souvent très fins et plus ou moins unis à la peau, allant s'insérer à l'extrémité carpienne de cet os.

(2) Cette extrémité est souvent tendineuse et le fibro-cartilage peut s'ossifier.

(3) En dehors de toute action musculaire, la main est étendue et fléchie

1er *temps.* — Le triceps entre en contraction ; l'avant-bras s'étend. Le faisceau élastique s'allonge et accumule une partie de la force développée par le triceps; le tendon se déplisse et la membrane alaire antérieure s'étale (1).

2e *temps.* — Le triceps continue à se contracter et l'avant-bras à s'étendre.

Les muscles propres du tenseur marginal, entrant en contraction, exercent une traction sur le tendon qui étend d'abord le pouce; puis celui-ci, arrivé au bout de sa course (laquelle est limitée par les courts fléchisseurs), étend la main sur l'avant-bras (2).

Cette dernière, agissant sur les ligaments élastiques qui relient les pennes les unes aux autres, attire les rémiges primaires vers l'extrémité proximale du métacarpe, tandis que les secondaires sont portées vers l'extrémité distale du cubitus (3). Une partie de la force développée par l'extension de la main est ainsi accumulée dans ces ligaments.

3e *temps.* — Le triceps cesse de se contracter.

Le faisceau élastique, en carguant la membrane alaire et en exerçant une traction sur l'extrémité du radius, fléchit l'avant-bras et restitue ainsi la force qu'il a accumulée.

Le pouce se fléchit. Sous l'influence des ligaments élastiques des pennes, la main se fléchit et les rémiges primaires se rapprochent de son extrémité distale, tandis que les secondaires redeviennent perpendiculaires au cubitus ou même se dirigent vers le coude.

Les muscles tenseurs semblent, la plupart du temps, ne faire que renforcer l'action automatique de l'appareil élastico-tendineux ; ce qui devient surtout évident chez certains oiseaux tels que le corbeau.

automatiquement par les mouvements d'élongation du radius. Mais il est facile de la soustraire à cette action et à toute autre analogue en réséquant une partie du radius et en sectionnant tous les tendons des muscles extenseurs et fléchisseurs. Or, après ces précautions, elle continue à s'étendre sous la seule action du tenseur marginal.

Les mouvements de la main n'ont pas lieu dans un seul plan. Dans une prochaine communication, je reviendrai sur la nature de ces mouvements.

(1) Le tendon est forcément beaucoup plus long que le faisceau élastique rétracté, de telle sorte qu'il se plisse lorsque l'aile est fermée. Ces plis, qui sont très fins, sont fort visibles chez le goéland. La membrane alaire présente des replis transversaux très profonds (corbeau).

(2) Le pouce, en s'étendant, s'abaisse sensiblement. La tige de la penne principale de l'alula, qui est couchée sur la base des rémiges primaires lorsque l'appendix est replié, se trouve plus basse que la face inférieure du métacarpe quand il est étendu. Même, dans l'extension forcée, l'alula entière s'abaisse au-dessous de la main (corbeau).

(3) Ce mouvement est très faible et n'est visible que sur certains oiseaux. La plupart du temps, on voit seulement les rémiges s'écarter les unes des autres, de manière à étaler l'éventail qu'elles forment.

Il est clair que les actions musculaires prennent une part bien plus grande dans les mouvements de l'aile que celle que je leur assigne, puisqu'il y a des muscles fléchisseurs et extenseurs des diverses pièces de la main dont je n'ai point tenu compte. Mais il n'est pas moins vrai que souvent les mouvements automatiques ne sont qu'amplifiés ou renforcés et légèrement modifiés par les actions musculaires. Ils doivent aussi jouer un grand rôle dans la régularisation et la liaison qui existe entre les divers mouvements : liaison tellement parfaite qu'il est arbitraire de diviser en temps le cycle des mouvements de l'aile. C'est créer des divisions dans un ensemble dont les parties sont si intimement unies les unes aux autres qu'elles se confondent plus ou moins.

Je ne saurais actuellement déterminer le moment précis de la contraction des faisceaux musculaires du tenseur marginal. Cette contraction se produit-elle lorsque l'avant-bras est totalement, ou presque totalement étendu sur le bras, de manière à achever à ce moment l'extension de la main, à tendre le bord de la membrane alaire et à étaler les rémiges (1); ou, au contraire, commence-t-elle avant l'action du triceps, de manière à raccourcir le tendon marginal pour que la main soit complètement étendue et maintenue solidement dans cette position avant l'extension maximum de l'avant-bras. C'est ce que seule l'expérimentation directe sur des animaux vivants peut démontrer, expérimentation que j'instituerai bientôt et dont je rendrai compte à la Société.

La détermination des mouvements automatiques de l'aile a été faite sur des ailes entières et sur des pièces anatomiques. Ces mouvements ont été reproduits avec des appareils schématiques.

Dans une prochaine note, j'examinerai l'appareil tenseur de la membrane antérieure de l'aile chez les passereaux. C'est, en effet, dans cet ordre que se rencontrent les formes les plus simples pouvant être considérées comme typiques. Du reste, dans les généralités qui précèdent, j'ai surtout en vue le type passereau qui résume en quelque sorte d'une manière schématique les dispositions générales du tenseur marginal.

(1) Lorsque l'aile est complètement étendue, non seulement le tendon marginal, tend le bord de la membrane alaire, mais encore il le retourne en bas, de manière à former une sorte de gouttière qui doit être beaucoup plus prononcée quand les muscles tenseurs et le grand pectoral se contractent. Dans ce cas, le bord de la membrane peut être oblique en bas et en arrière (corbeau).

---

*Le Gérant :* G. MASSON.

Paris. — Imprimerie G. ROUGIER et Cie, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 14 AVRIL 1888

M. Leven : Des rapports du système nerveux et de la nutrition (suite). — M. A. Nicolas : Sur quelques détails relatifs à la morphologie des éléments épithéliaux des canalicules du corps de Wolff. — M. Carpentier : Anomalie des systèmes de la veine cave inférieure et des veines azygos, observée chez un homme adulte. — M. Oscar Liebreich : Note sur l'anesthésie locale. — M. Peyraud : Recherches nouvelles sur la rage. — M. Gréhant : Recherche dans le sang des produits de la combustion du gaz d'éclairage. — MM. Straus et Sanchez-Toledo : Recherches bactériologiques sur l'utérus après la parturition. — M. A. Chauveau : Sur le mécanisme des mouvements de l'iris. — M. Brown-Séquard : Coexistence d'inexcitabilité de la zone excito-motrice du cerveau avec la persistance des fonctions motrices de ce centre nerveux et aussi la production d'attaques épileptiformes violentes. — Mlle Fanny Bignon : Recherches sur les rapports du système pneumatique de la tête des oiseaux avec le système dépendant de l'appareil pulmonaire.

Présidence de M. Brown-Séquard, Président.

## CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

1° Deux observations *d'atrophie cérébrale avec manifestations morbides incomplètes*, par M. le Dr Mordret.

2° Volume des *mémoires du muséum de la Compagnie de zoologie de l'université d'Harvard*, où sont consignés les résultats du dragage du fond de la mer (dans le golfe du Mexique), années 1868-70, par L. F. Pourtalès; années 1877-78, par Alexandre Agassiz.

## Des rapports du système nerveux et de la nutrition (*suite*),

par M. le Dr Leven.

### *La goutte.*

J'ai dit que le système nerveux sert à régler la richesse du sang en globules rouges, l'excrétion de l'urée rendue en vingt-quatre heures par les urines, qu'il est cause de l'obésité ou de l'amaigrissement. Dans cette communication, je me propose de démontrer que la goutte n'est pas une

maladie, en elle-même, qu'elle est provoquée par les troubles des centres nerveux, et que le système nerveux malade est cause de la goutte.

Dans l'état de santé, le sang, qui est un liquide alcalin, élimine en vingt-quatre heures 40 ou 50 centigrammes d'acide urique.

Si une crise de goutte se prépare, le sang perd de son alcalinité, à cause des acides organiques, lactique et oxalique, etc. qui s'y accumulent, et surtout à cause des urates de soude. La quantité d'urate devient double, triple durant quelques jours.

Le sang étant surchargé de sels uratiques, s'en débarrassera, soit en le déversant dans le rein, ou bien dans les articulations, et de préférence, dans celle du gros orteil ou dans les tissus. Chaque crise de goutte se caractérise de la même manière, précipité d'urates dans les cartilages, dans les ligaments. La peau qui entoure l'articulation se gonfle, rougit, devient douloureuse. Tous les tissus de l'articulation se tuméfient, deviennent également rouges, gonflés et douloureux.

Le sang étant déchargé des urates, récupère son alcalinité jusqu'à ce que, par un excès quelconque de table, de marche, etc., les urates reparaissent de nouveau en excès pour préparer un nouvel accès de goutte.

*Théorie chimique.*

Le fait chimique qui caractérise la crise de goutte est toujours le même; il a été éclairé depuis les travaux de Wollaston, à la fin du dernier siècle, par toutes les recherches des médecins du dix-neuvième siècle ; il n'est plus douteux que le tophus est un composé d'urates de soude principalement, mêlé à quelques autres sels.

C'est au fait chimique que se sont arrêtés les cliniciens pour expliquer les maladies sans nombre dont est frappé dans le cours de son existence le goutteux ; c'est l'excès d'urate qui engendrerait la céphalalgie, le vertige, l'asthme, l'entéralgie : c'est l'uricémie qui est le bouc émissaire.

Or, l'excès d'urates n'est qu'un fait accidentel, passager, alors que la céphalée, le vertige, l'asthme, l'angine de poitrine, la dyspepsie sont les résultats de la névrose qui se succèdent et évoluent bien avant que n'ait paru l'uricémie.

Ainsi, l'enfant qui ne sera goutteux qu'à vingt ou trente ans, souffre déjà depuis longtemps de maux de tête, de vertiges, d'asthme, de névralgie bien avant que ne se déclare la première crise de goutte. C'est sous l'influence de la névrose que la nutrition se trouble, et qu'à certains jours s'accumulent les urates. La clinique démontre nettement que la névrose est toujours le préambule de la goutte, sa cause directe. L'observation des phénomènes du système nerveux a manqué aux cliniciens pour les amener à comprendre la véritable nature de la goutte, et alors ils ont bâti une théorie chimique pour l'interpréter.

Les urines entraînant chaque jour 28 grammes d'urée et 40 centigrammes en moyenne d'acide urique, ils se sont appliqués à définir ce que la chimie ne peut définir, le sens de l'acide urique; nous ne pouvons savoir ce que signifient les 40 centigrammes d'acide urique par rapport aux 28 grammes d'urée; mais comme il fallait expliquer la goutte, ils ont cherché à se rendre compte du sens de l'excès d'acide urique. Les uns disaient que l'acide urique représente un degré moindre d'oxydation, que l'excès d'urates tient à une moindre oxydation des matières albuminoïdes et que la goutte est une maladie par ralentissement de nutrition.

D'autres, observant une augmentation d'urée et d'acide urique, prétendent que la goutte est une maladie par suractivité de nutrition; les uns et les autres appliquent cependant le même traitement malgré la diversité des théories.

Les uns et les autres ont méconnu l'évolution de la maladie, ayant cherché vainement à découvrir une pathogénie dans une conséquence de la maladie première qui entraîne à sa suite la goutte.

## *Physiologie pathologique.*

Le goutteux n'est qu'un névrosé chez lequel il se fait de temps à autre des accumulations d'urates qui font la crise de goutte.

La névrose débute, soit par le cerveau, soit par le plexus solaire ou par la moelle, ou bien encore par un des nerfs qui émane d'un des centres; c'est pour ce motif que l'individu a des maux de tête, des vertiges, qu'il est dyspeptique, qu'il a des crises d'asthme ou d'angine de poitrine ou une sciatique ou des douleurs articulaires, et à cause des douleurs articulaires, certains cliniciens ont dit à tort que le rhumatisme complique la goutte.

Et je vous indiquerai avec quatre observations seulement l'évolution de la goutte.

*Observation* I. — M. G..., cinquante-quatre ans, négociant, se plaint depuis l'enfance de maux de tête, vertiges, il a encore toujours la tête lourde et des névralgies de la tempe gauche. Depuis l'âge de vingt ans, il a chaque année un accès de goutte. Depuis six ans il est dyspeptique, il a des gonflements d'estomac et il rend des gaz.

Le plexus solaire est souvent irrité le premier, l'irritation cérébrale lui succède.

*Observation* II. — M. L..., vingt-six ans, dyspeptique par suite d'excès d'aliments et de boissons.

Depuis six ans, les digestions sont laborieuses, il vomit du liquide le matin. Depuis quatre mois seulement il a des douleurs de tête, des vertiges, des cauchemars. Le premier accès de goutte a paru il y a deux mois.

*Observation* III. — M. M..., trente-quatre ans, dyspeptique depuis quatre ans,

brûlure d'estomac, vomissements, les maux de tête n'ont commencé qu'après le mal d'estomac. Il a eu plusieurs accès de goutte depuis quatre ans. Enfin je citerai une quatrième observation, où le centre médullaire a été le premier atteint.

*Observation* IV. — Vieillard de soixante-seize ans. Depuis de longues années il se plaint de névralgies intercostales et lombaires qui s'irradient dans le plexus solaire. Lorsqu'à la suite de marche excessive, les névralgies s'exaspèrent, il a des crampes d'estomac, de la dyspnée et des vomissements; les étourdissements ont paru après les névralgies et il ne peut lire sans ressentir des maux de tête. Il a eu une série d'accès de goutte au gros orteil.

RÉSUMÉ

Ces faits prouvent que la crise de goutte est toujours précédée de symptômes qui caractérisent l'irritation des centres nerveux, le tophus peut être quelquefois le premier résultat de l'irritation des centres, comme l'obésité peut être la première conséquence des troubles nerveux; un obèse est toujours un névrosé, de même tout goutteux est un névrosé, il est certain que les maux de tête, les vertiges, la dyspepsie, etc., se montreront un jour ou l'autre. Mais le plus ordinairement le malade qui est pris de la goutte a déjà passé par la série morbide, céphalagie, vertiges, asthme, dyspepsie, angine de poitrine, névralgies de toute espèce, cette série morbide est engendrée par le système nerveux malade, et l'uricémie doit être comprise comme l'asthme, l'angine de poitrine c'est-à-dire une des conséquences multiples du trouble des centres; on ne doit pas admettre une céphalée, une dyspepsie, un asthme de nature goutteuse.

Ces distinctions ne sont fondées sur aucune base scientifique; elles ont été faites, parce que, avant mes travaux, on a toujours méconnu la physiologie pathologique du système nerveux.

On ne doit pas considérer la goutte comme une maladie, mais comme un des phénomènes de la névrose, un de ses faits accidentels.

La diathèse goutteuse ne répond qu'à des erreurs d'observation. Si mes conclusions sont justes, on doit en déduire que la goutte doit disparaître si les centres nerveux se rétablissent, et que le traitement de la goutte doit avoir en vue surtout le traitement du système nerveux.

L'année dernière, j'ai été consulté par un magistrat de province, âgé de cinquante ans, obèse, souffrant de migraines qui, chaque année, depuis vingt-cinq ans à la même époque, était tourmenté par un accès de goutte. En réglant son hygiène au point de vue du travail, de l'alimentation, le système nerveux s'est calmé, il a maigri et, pour la première fois depuis vingt-cinq ans, il a pu éviter l'accès de goutte.

## Sur quelques détails relatifs a la morphologie des éléments épithéliaux des canalicules du corps de Wolff,

par M. A. Nicolas.

Dans la présente note, je désire attirer l'attention sur certains détails remarquables concernant les éléments épithéliaux des canalicules du corps de Wolff, chez les mammifères (porc, lapin, brebis).

Il s'agit, d'une part, de ces formations décrites sous le nom de *bordures en brosse*, et dont la présence a été signalée dans les cellules de différents organes, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique. D'autre part, mes observations ont trait à des modifications curieuses dont les éléments des canalicules sont le siège. Ces modifications, en rapport avec la production de masses globuleuses d'une substance indéterminée, sont *identiques* à celles qu'éprouvent, d'après certains auteurs, les cellules des tubes contournés du rein définitif, dans des cas d'inflammations aiguës ou chroniques.

I. Dans la portion des canalicules Wolffiens que l'on regarde comme portion sécrétante, c'est-à-dire dans celle qui fait suite directement à la capsule glomérulaire, chaque cellule présente sur sa surface une rangée de bâtonnets cylindriques, bien distincts les uns des autres, et régulièrement alignés. Leur base présente souvent un petit renflement, auquel cas la brosse semble séparée du corps de la cellule par une ligne pointillée ; mais, le plus souvent, cette apparence même manque, et les bâtonnets s'implantent directement sur la couche superficielle du protoplasma, sans qu'il existe entre eux aucune ligne de démarcation. Bien plus, il est facile de voir, en maints endroits, que la zone protoplasmique immédiatement sous-jacente à la brosse a pris des caractères assez spéciaux. Elle a une apparence striée, résultant de ce qu'elle est traversée par de minces filaments parallèles qui semblent n'être que le prolongement des bâtonnets de la surface et qui s'enfoncent plus ou moins profondément dans l'intérieur du corps cellulaire.

L'existence des bordures en brosse est constante dans le segment dit sécréteur du canalicule, et, lorsqu'elles se présentent sous l'aspect que je viens de décrire sommairement, elles rappellent absolument celles que certains histologistes ont décrites : chez les mammifères, dans les cellules des tubes contournés du rein définitif normal (Klein, Tornier), ou pathologique (Langhans, Cornil et Brault, Marchand) ; dans les cellules des glandes stomacales (Tornier) ; dans les éléments épithéliaux de la deuxième portion du tube urinifère des Amphibiens (Nussbaum) ; enfin dans différents organes (intestin, tubes de Malpighi), chez des invertébrés (Frenzel, Nussbaum, Martin Heidenhain).

II. Dans toute la longueur des canalicules, les cellules sont le siège de

modifications remarquables qui consistent essentiellement en l'apparition dans les mailles du réticulum protoplasmique, d'une substance claire, hyaline, qui tantôt se dispose sous forme de gouttelettes arrondies, très petites et séparées les unes des autres; tantôt est diffuse, et envahit irrégulièrement tout un territoire du corps cellulaire. Dans un cas comme dans l'autre, c'est la partie interne de l'élément, celle qui est comprise entre le noyau et la surface, qui est le siège de ce processus. La zone protoplasmique profonde, péri-nucléaire, reste généralement intacte. La substance hyaline devient de plus en plus abondante et tombe enfin dans la lumière du tube, soit sous forme de gouttelettes multiples qui transsudent, pour ainsi dire, au travers de la couche protoplasmique superficielle, soit sous forme d'une masse globuleuse, unique et volumineuse, qui se sépare par étranglement du reste non modifié de la cellule.

Ces phénomènes sont particulièrement nets dans la portion du canalicule considérée comme portion excrétante ; mais dans la portion sécrétante, c'est-à-dire dans celle dont les éléments épithéliaux sont munis de brosses, on les observe également. Tantôt l'on y voit des cellules garnies de bâtonnets, dont le protoplasma, dans ses couches internes, est rempli de gouttelettes claires ; beaucoup de ces gouttelettes ont fait irruption au dehors, et on les aperçoit à la surface de la bordure. D'autres fois, la cellule est recouverte comme d'une calotte hémisphérique qui semble limitée par une membrane, et dont le contenu transparent est sillonné par quelques travées protoplasmiques granuleuses et irrégulières ; au-dessous de cette calotte se trouve une rangée de bâtonnets très longs dont la base se continue directement avec la zone protoplasmique péri-nucléaire. A côté de ces éléments, il en existe chez lesquels la calotte superficielle s'est vidée ; il ne subsiste plus que les bâtonnets supportés par le restant du corps cellulaire. Enfin, d'autres sont réduits à ce dernier.

En un mot, les aspects si divers que l'on a sous les yeux sont le résultat de la production de cette substance claire qui s'accumule peu à peu à l'intérieur de la cellule, comme fait le mucus dans une cellule caliciforme, remplit les mailles du réticulum protoplasmique, dissocie pour ainsi dire les prolongements filiformes intra-protoplasmiques des bâtonnets et les individualise, et finalement tombe dans la lumière des tubes.

J'ajouterai que, parallèlement à ces transformations, le noyau des cellules prend certains caractères spéciaux, et qu'en général il persiste avec la partie protoplasmique non transformée qui l'entoure.

La formation de boules claires a déjà été décrite, mais jusqu'alors exclusivement dans le rein définitif et à l'état pathologique (néphrites parenchymateuses ou interstitielles) ; elle est le résultat de ce que les anatomo-pathologistes appellent l'altération vésiculeuse. Les descriptions et les dessins que donnent certains auteurs, en particulier Lebedeff, Cornil et Brault, se rapportent mot pour mot et trait pour trait aux images que j'ai eues sous les yeux.

Je ne puis ici chercher à établir la signification des faits que je viens d'exposer. Ces phénomènes sont-ils dus à l'action des réactifs? sont-ils le résultat de l'activité sécrétoire, ou sont-ils en rapport avec la régression du corps de Wolff? Telles sont les hypothèses qu'il y aurait à discuter. Je me contenterai, pour terminer, de répéter que la présence des brosses et la formation des gouttelettes se rencontrent d'une façon constante, chez tous les embryons que j'ai examinés. J'ai toujours choisi des animaux très jeunes, chez lesquels le corps de Wolff n'avait pas encore acquis son complet développement, et était en pleine évolution ; enfin, je me suis servi de préférence des réactifs fixateurs que l'on considère actuellement comme les plus fidèles et les plus énergiques, tels que l'acide osmique (en vapeur et en solution) et le liquide de Flemming.

---

Anomalie des systèmes de la veine cave inférieure et des veines azygos, observée chez un homme adulte. — Note de M. Carpentier, chef des travaux anatomiques, et de M. Bertaux, prosecteur à la Faculté de médecine de Lille. (*Présentée par M. Ch. Debierre, de Lille.*)

Nous avons rencontré, avec M. Debierre au laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Lille, chez un sujet de 37 ans, une disposition veineuse qui constitue une anomalie d'une extrême rareté : c'est l'absence de la veine cave inférieure et sa suppléance par la grande veine azygos d'une part ; et d'autre part, l'indépendance complète du système Porte dont les canaux efférents forment un tronc sus-hépatique unique, très court, qui se jette directement dans l'oreillette droite du cœur.

Rien ne pouvait faire supposer l'existence de l'anomalie jusqu'à la hauteur de la première vertèbre lombaire.

En effet, les iliaques primitives se réunissent en un tronc unique qui a les dimensions et les rapports de la veine cave inférieure ordinaire et qui reçoit les veines rénales, les spermatiques et le petit plexus des veines lombaires comme à l'état normal.

Ce tronc veineux passe de l'abdomen dans la poitrine par l'ouverture aortique du diaphragme, entre les deux piliers de ce muscle, il pénètre dans le médiastin postérieur, et toujours égal à lui-même comme dimensions, et toujours parallèle au rachis, il vient se jeter dans la veine cave supérieure en décrivant une crosse autour de la bronche droite. En somme, ce tronc veineux a la grosseur d'une veine cave inférieure ordinaire et se conduit depuis l'orifice diaphragmatique comme la grande veine azygos.

En effet, il reçoit à droite et distinctement les neuf dernières veines

intercostales, et un tronc résultant de l'anastomose des trois premières intercostales au niveau du point culminant de sa crosse. A gauche, il reçoit distinctement la onzième intercostale, puis un tronc unique résultant de l'anastomose de la 10e et de la 9e, puis distinctement les 8e, 7e et 6e, 5e et 4e veines intercostales. Quant aux trois premières veines intercostales gauches, elles se jettent dans le tronc veineux brachio-céphalique.

Ce qui tend encore à prouver que l'on avait affaire à une grande veine azygos énormément développée et non à une veine cave irrégulière, c'est que les veines sus-hépatiques n'allaient point s'y rendre, elles se réunissaient en un tronc unique, très court qui traversait le diaphragme par l'orifice habituel de la veine cave inférieure et se jetait dans l'oreillette droite à la manière du tronc de cette veine. La veine porte, le ligament rond et le cordon veineux d'Aranzius n'offraient rien d'anormal.

Cette anomalie a été rencontrée déjà par M. Ponsot chez un chien (*Société de Biologie*, 1856).

J. Cruveilhier (*Anatomie descriptive*), rapporte un exemple d'azygos suppléant à l'absence de la veine cave inférieure chez l'homme ; mais dans ce cas, il existait une veine azygos très courte et la veine cave supérieure était la continuation directe de la veine cave inférieure.

MM. Wertheimer et Tourneux ont également rencontré la disposition que nous décrivons chez un monstre célosomien (fœtus de 8 mois).

---

## Note sur l'anesthésie locale,

par M. le professeur Oscar Liebreich.

Messieurs, notre président m'ayant gracieusement invité à vous entretenir de recherches que j'ai entreprises sur l'anesthésie locale et dans lesquelles j'ai été aidé par M. Bussenius, j'aurai l'honneur de vous en faire part.

J'ai à peine besoin de rappeler qu'en 1886, Pélican de Saint-Pétersbourg a montré que la saponine était un anesthésique local.

Keuhler depuis, en s'occupant de l'anesthésie locale produite par la saponine, a trouvé que ce corps, outre l'anesthésie qu'il déterminait, provoquait une irritation, ce qui fait que son emploi comme médicament devait être rejeté.

Depuis que Kœller de Vienne a fait voir les propriétés de la cocaïne, beaucoup de personnes se sont occupées de cette question, et une masse de substances ont été préconisées pour obtenir cette anesthésie locale.

En expérimentant à mon tour, j'ai reconnu qu'un plus grand nombre de substances soit naturelles, soit de synthèse, qu'on ne pouvait le penser de prime abord, étaient capables de déterminer une anesthésie locale, et que parmi ces substances il s'en trouvait de vulgaires qu'on n'eût pas pensé à considérer comme anesthésiques.

Lorsque j'ai publié mon travail sur les effets du chloral sur l'homme et les animaux, j'avais appelé l'attention sur les rapports qui existent entre la constitution chimique et l'effet sur l'organisme. Mais si l'on considère les substances recommandées pour amener l'anesthésie locale, on voit de suite que ce rapport n'existe pas.

Plus le nombre des substances recommandées pour obtenir cette anesthésie augmente, plus ce fait devient évident.

Filehme a émis l'opinion que toutes les substances dont la constitution est proche de l'atropine, sont des anesthésiques locaux ; cela peut être ; mais cette hypothèse n'est pas absolument rigoureuse, car il existe des substances appartenant par exemple au groupe de la digitale qui donnent le même effet, et en outre, cette propriété est possédée par d'autres corps, qui ne sont groupés ni au point de vue chimique ni au point de vue physiologique.

Mais avant d'aller plus loin, je dois dire que les phénomènes que nous observons chez les animaux, ne sont pas toujours applicables à l'homme, et que je ne parlerai que des substances qui produisent des effets parfaitement nets, et facilement constatables chez les animaux.

En effet, beaucoup de ces substances agissent, non parce qu'elles pénètrent dans la circulation générale, mais parce qu'elles ont une action directe sur les éléments avec lesquels elles sont en contact.

Ma méthode d'expérimentation a été des plus simples, car je n'ai étudié que des corps ayant des effets absolument nets, comme je viens le dire. J'ai particulièrement expérimenté sur les lapins et les cobayes, et je n'ai pris que des animaux chez lesquels j'observais un reflex très net, lorsque je leur piquais les peauciers dorsaux; j'ai également expérimenté sur la cornée.

Pour l'œil, j'ai à peine besoin de le rappeler ici, il y a, ainsi que Cl. Bernard l'a jadis démontré, deux anesthésies, il est nécessaire de s'en souvenir lorsque l'on fait ces expériences.

J'ai introduit mes substances sous la peau par injection sous-cutanée, dans la région dorsale dont j'avais préalablement constaté la sensibilité. Pour l'œil, je me contentai de laisser simplement tomber quelques gouttes de la solution de la substance sur la cornée.

Parmi le grand nombre de substances que j'ai trouvées être capables de produire l'anesthésie locale, je ne citerai que les principales : ce sont le chlorhydrate d'ammoniaque, ce qui est assez curieux, le bromure ainsi que le sulfate ; le carbonate et le nitrate d'ammoniaque n'ont pas d'effet.

Le bromhydrate de sodium agit, tandis que le bromhydrate de potassium est inactif. Le sulfate de cuivre est inactif, tandis que les sels de fer, surtout le sexquichloride le sont, sans qu'on observe la coagulation au point où il a été introduit.

L'acétate de plomb est anesthésique ; quant aux sels de zinc, je n'en ai pas encore trouvé un actif.

Si nous passons aux substances organiques, j'ai trouvé que l'hydroquinone, la résorcine, l'antipyrine, ainsi que M. G. Sée l'a déjà vu chez l'homme, étaient actifs, ainsi que des substances appartenant au groupe de la digitale, et de faibles doses de venin de serpent. La thalline, l'alcool, l'éther, la glycérine n'ont pas d'action.

L'effet des huiles essentielles est remarquable, telles que l'huile de térebenthine, l'hydrate de thérebène, l'eucalyptole, l'huile des fleurs de camomille, ainsi qu'une masse d'autres substances dont je ne parlerai pas, de crainte de vous fatiguer.

D'après mes expériences et mes observations, ces substances doivent agir en détruisant les extrémités des nerfs et en irritant la portion immédiatement précédente. Je m'appuie pour émettre cette opinion, sur le fait qu'elles amènent une anesthésie, et en même temps occasionnent une douleur plus ou moins vive, par conséquent elles amènent l'état que l'on connaît sous le nom d'anesthésie douloureuse.

Il y a quelques substances, comme la cocaïne, qui n'amènent pas une anesthésie douloureuse, ces corps, outre l'anesthésie, produisent une contraction des vaisseaux, tandis qu'avec les substances qui produisent l'anesthésie douloureuse, on observe au contraire une dilatation des vaisseaux.

Des substances qui amènent l'anesthésie douloureuse ont une véritable action caustique, très nettement démontrable surtout avec l'hydroquinone.

Par exemple, si on prend une solution d'hydroquinone de 2 à 5 p. 100 et qu'on l'introduise sur la cornée, on constate qu'à mesure que l'anesthésie se produit, la cornée se trouble.

Cet effet caustique et anesthésique est produit même quoiqu'à un moindre degré par l'eau distillée dont on connaît déjà l'action sur les nerfs.

Finalement je dirai que l'anesthésie locale est facilement produite par un grand nombre de substances, mais que, pour la pratique sur l'homme, il est nécessaire de bien étudier ces substances pour voir si elles ne déterminent pas une anesthésie douloureuse, en agissant comme caustique.

---

## Recherches nouvelles sur la rage,

par M. Peyraud.

J'ai l'honneur de présenter à la Société la suite des résultats que j'ai obtenus en continuant mes recherches sur la rage. Je rappellerai que c'est ici que j'ai, le 30 avril 1887, pris date de la plupart des résultats de ces recherches.

Dès 1872, j'avais signalé les effets rabiques si remarquables de l'essence de tanaisie retirée du *tanacetum vulgare*. Les expériences que je faisais à ce moment sur plusieurs Isomères m'avaient conduit à penser que, ainsi que l'a découvert M. Blake, les *corps qui avaient les mêmes propriétés biologiques devaient avoir la même constitution anatomique*, ou, tout au moins, se rapprocher beaucoup atomiquement les uns des autres. Les effets rabiques de l'essence de tanaisie me faisaient donc supposer qu'elle devait se rapprocher beaucoup, chimiquement, de cet inconnu : le *poison rabique;* mais comment démontrer cela?

Je découvris aussi, à cette époque, que le chloral administré préventivement empêche les phénomènes rabiques de l'essence de tanaisie; j'en conclus bien entendu à l'emploi préventif du chloral dans la rage, et, en 1877, j'eus pour la première fois l'occasion de l'essayer sur l'homme, dans un cas de rage probable, et ceci avec succès, puisque le malade mordu n'est jamais devenu enragé.

Ce fut pour moi l'occasion de la publication d'un premier mémoire dans la *Tribune médicale* de 1879, qui fut à ce moment reproduit par presque toute la presse scientifique.

Ces phénomènes si *nettement bulbaires* ressortant de mes expériences, contribuèrent peut-être un peu à attirer l'attention de M. Duboué sur la théorie nerveuse et le siège de la rage qu'il a si nettement démontré, la même année, dans son remarquable mémoire sur le traitement rationnel et la pathogénie de cette affection.

Vous savez ce qu'il advint : M. Pasteur prit dans le bulbe, *ou siégeait la rage*, ce qu'il fallait pour la produire, et fit cette magnifique découverte de la rage expérimentale, qui a tant contribué à l'étude de cette question et qui fut la cause première de cette méthode de prophylaxie, qui a rendu de si éminents services et qui a fait tant de bruit dans le monde entier. Je vous avoue que la théorie microbienne des virus, et partant de celui de la rage, me troubla singulièrement dans mes recherches, qui du reste, à ce moment-là, étaient interrompues ; je ne trouvais pas *de microbes* dans ce poison tanacétique qui ressemblait tant au poison rabique dont je cherchais la nature, et je vous avoue que je crus que la loi que j'avais posée sur l'isomérie biologique présentait ici une exception.

J'en étais là, lorsque la découverte des ptomaïnes fut pour moi une véritable révélation.

Romberg avait défini la rage une toxo-neurose et M. Brouardel, qui avait rapporté cette définition, venait de faire, de concert avec M. Boutmy, une communication des plus importantes sur des poisons, résultats de la fermentation cadavérique et qu'ils appelèrent ptomaïnes. C'est, avec les recherches de M. Gautier, la seule chose que connusse, à ce moment-là, sur les leucomaïnes. Or, déjà dans mon esprit le poison rabique devait être une substance de même ordre, chimiquement définissable, comme tous les poisons, et la constitution atomique de cette substance devait se rapprocher de celle de l'essence de tanaisie.

Malheureusement, je n'étais pas chimiste et ne pouvais me livrer à la recherche chimique de ce poison, pas plus qu'à la constitution atomique de cette essence.

Au reste, j'avais cru qu'elle avait été étudiée par M. Bruylants ; je m'étais trompé, M. Bruylants n'a défini que le *camphre de tanaisie* ou *hydrure de tanacétile* retiré de l'essence, et personne encore n'a étudié l'essence elle-même.

Mais les regrets que m'inspiraient mon insuffisance comme chimiste disparurent bientôt devant un fait des plus importants.

M. Pasteur faisait dessécher des moelles rabiques, pendant plusieurs jours, puis constituait un bouillon avec ces moelles de plus en plus fraîches lequel, injecté sous la peau chaque jour mettait les sujets à l'abri de la rage.

Mais peut-être M. Pasteur ne donnait-il, par ce procédé, que des doses de leucomaïnes ou de poison rabique en rapport avec le plus ou moins de dessiccation de ces moelles, de façon à déterminer progressivement la tolérance à cette grande impression toxique qui devait éclater le jour de l'apparition de la rage déclarée ?

Voilà pourquoi j'ai eu à ce moment l'idée de vacciner contre la rage avec l'essence de tanaisie que je croyais l'isomère du poison rabique ; c'était pour démontrer que, dans la méthode de la prophylaxie de M. Pasteur, ce n'était que la leucomaïne qui agissait en amenant la tolérance à la façon de tout autre poison ; cette idée, je la soutenais presque depuis la communication de MM. Boutmy et Brouardel. Elle s'était encore plus incrustée en moi depuis la communication de M. Gautier, et je ne connaissais pas encore les travaux de Panum.

Donc, j'ai voulu vacciner contre la rage avec l'essence de tanaisie, et, vous le savez, après bien des péripéties expérimentales et autres, j'ai réussi.

Je ne vous ferai pas l'histoire de cette découverte, vous l'avez vue naître dans ma communication de l'an dernier ; à ce moment j'avais essayé de vacciner après inoculation, sans autre résultat que la démonstration expérimentale de deux faits :

J'accélerais la rage en donnant de trop fortes doses d'essence.

Je la ralentissais notablement en donnant des doses plus modérées, mais que j'avais néamoins démontrées encore trop fortes et *perturbatrices*. J'avais fait de plus sur des vaccinés *avant inoculation* des injections sous la peau de la nuque d'un beau virus rabique qui tua plus tard deux témoins, et je disais à ce moment-là, le 30 avril (mes animaux avaient été inoculés le 25 mars) : « ces vaccinés seront-ils réfractaires? »

Ils l'ont été, Messieurs, et ils le sont encore *quatorze mois après* l'inoculation.

Cinq lapins étaient dans ces conditions, et parmi eux, un qui n'avait reçu qu'une seule fois une injection intraveineuse d'essence de tanaisie et qui avait été inoculé *dix-neuf jours après*.

Le fait de la *vaccination tanacétique* était donc, au point de vue scientifique, absolument démontré ; c'est alors que, grâce à la bienveillance du Président de la Société, ces résultats ont pu être connus de tous. Ces faits que quelques-uns m'ont reprochés d'être trop peu nombreux, je viens cette année de les contrôler sur une plus grande échelle ; j'ai installé un laboratoire bien incomplet sans doute, mais me permettant d'avoir un grand nombre de lapins en expérience dans ma propriété de Saint-Émilion, et là, sur près de *deux cents animaux*, je les ai étudiés de nouveau.

Mon virus de l'année dernière ne tuait qu'en quinze ou dix-sept jours ; j'avais d'un autre côté employé les inoculations sous la peau de la nuque, pour ce qui concerne du moins la série des vaccinés *avant inoculation* ; pour les vaccinés *après*, j'avais employé la contagion sous-méningienne ; quant aux doses vaccinatrices je ne pouvais les préciser, je savais simplement que j'en avais donné de trop fortes, voilà tout.

Cette année, j'ai régularisé tout cela et mes efforts ont tendu à créer une véritable méthode de prophylaxie, tant avec le chloral qu'avec l'essence de tanaisie.

Je dois dire que le virus dont je me suis servi cette année, qui en était à sa *trente-cinquième culture* sur le lapin, *virus de la rage des rues* et qui a tué des animaux *en cinq jours seulement* par l'inoculation sous-méningienne, m'a ménagé de très grandes surprises : par exemple, sur *quatre* vaccinés depuis treize jours et inoculés par les méninges, j'ai eu *trois morts* et *un* résultat positif.

J'étais loin de la proportion des 100 pour 100 de succès de l'année dernière ; aussi ai-je dû m'en tenir exclusivement, pour me laisser le temps d'agir, à l'inoculation sous-conjonctivale, quoique cependant avec ce même virus la mort apparaissait sur mes témoins au moins au neuvième ou dixième jour.

Voici du reste comment j'ai procédé, j'ai commencé par une série d'expériences avant inoculation, j'ai vacciné tout d'abord dans la même période entre le 15 et le 25 décembre 1887, *cinquante lapins* de diffé-

rentes force et taille avec l'injection sous-cutanée des solutions suivantes :

M. Pasteur se servait de moelles rabiques plus ou moins desséchées et les diluait dans un peu de bouillon qu'il injectait sous la peau ; moi, pensant que le poison rabique seul agissait, j'ai fait prendre le poison tanacétique *son isomère* tout à fait de la même façon :

Injections du premier jour :
1 goutte d'essence,
10 gouttes d'huile d'amandes douces faites sous la peau le matin.
Le soir :
2 gouttes d'essence,
10 gouttes d'huile d'amandes douces.
Le second jour :
2 gouttes d'essence,
10 gouttes d'huile d'amandes douces.
Le soir :
3 gouttes.
Le troisième, au matin :
3 gouttes et 4 gouttes le soir.
Le quatrième :
4 gouttes et 5 gouttes.
Le sixième :
5 gouttes le matin et 6 gouttes le soir.

Enfin, je suis arrivé à 7 gouttes chez quelques-uns. Vous voyez, Messieurs, que ma vaccination se rapproche beaucoup de celle de M. Pasteur, de plus, comme j'avais constaté expérimentalement l'action antiseptique de l'essence de tanaisie à fortes doses, sur le microbe ou le ferment rabique, puisque la moelle rabique diluée avec cette essence ne donnait pas la rage, j'ai tout d'abord utilisé cette *puissance antiseptique* en faisant les injections vaccinatrices dans le département de l'injection inoculatrice; je parle bien entendu ici de ceux vaccinés *après inoculation ;* quant à ceux vaccinés *avant*, c'est par séries de quatre que je les ai inoculés par les méninges, et surtout par les conjonctives; j'ai eu des succès variables, mais qui ont toujours été de *50 p. 100 au moins;* souvent, j'ai constaté des succès de 80 p. 100, surtout chez ceux que j'ai revaccinés avec une méthode *moins intensive que la première*, au moment même où les autres commençaient à être pris de la rage.

Depuis le mois de décembre, l'immunité a toujours duré, et dans mes dernières expériences, faites le 1er mars, j'ai eu encore des succès de *50 p. 100.*

Ayant constaté que la revaccination rendait l'immunité plus sûre, j'ai pris les derniers lapins vaccinés qui me restaient et je leur ai donné de nouvelles doses de vaccin tanacétique, me proposant de les inoculer

dans *un an* pour voir si l'immunité *acquise par l'habitude* durera jusque-là.

C'est du reste de cette étude que doit naître l'application pratique de cette vaccination aux chiens, prophylaxie la *plus hygiénique de toutes*, celle qui supprimant la rage chez ces animaux, la supprimera tout à fait chez l'homme.

Il est bien entendu que je garde encore tous les sujets qui ont résisté pour savoir de quoi ils mourront.

Quoi qu'il en soit, je crois, pour le moment, le fait de l'immunité par la vaccination tanacétique *avant inoculation absolument démontré*, je n'ai pas besoin d'en faire ressortir toute l'importance pour la vaccination obligatoire des chiens.

Quant au fait d'immunité *après l'inoculation* et que je n'ai pu entièrement démontrer l'année dernière, et j'ai dit pourquoi, parce que j'employais des doses perturbatrices, mes expériences de cette année l'ont, je crois, tout à fait confirmé. En vaccinant dans le département de la piqûre inoculatrice, j'a eu dans ces derniers temps, jusqu'à *100 p. 100 de succès*, à la condition, je le répète, que la vaccination ne trouble en rien l'organisme de l'inoculé. Il faut, comme je l'ai dit l'autre jour à l'Académie de médecine, atteindre la dose vaccinatrice et éviter la dose perturbatrice ; j'ai dit du reste aussi pourquoi je ne crois donc pas utile d'y revenir.

La même précaution est nécessaire lorsqu'on fait la prévention par le chloral ; mes expériences de cette année, à cet égard, ont du reste complètement confirmé celle que j'avais signalée l'année dernière sur mon lapin noir. J'ai obtenu des proportions de 50 à 80 p. 100 de succès, à la condition toujours que le chloral n'agisse pas comme perturbateur ; dans le cas contraire, il avance au lieu de retarder l'évolution rabique à tel point que, le voyant agir selon les mêmes lois que la vaccination tanacétique, j'ai cru qu'il était, lui aussi, *vaccin*, et j'ai essayé de vacciner avec lui avant l'inoculation, mais j'ai complètement échoué.

J'ai alors voulu savoir s'il agissait comme antiseptique : avec la dose de 10 p. 100, dose de la solution dont je me servais pour mes injections préventives sous la peau, j'ai dilué de la moelle rabique, et j'ai injecté ce *virus chloral* sous les méninges ; mes animaux *sont morts de la rage*, c'est donc comme sédatif que le chloral agit ici.

Malgré cela, je dois dire que j'ai constaté qu'à dose concentrée, le chloral agissait sur la substance nerveuse en lui faisant subir une sorte d'émulsion, dans ces conditions, la moelle rabique inoculée n'est plus virulente, le chloral agit donc, dans ce cas seulement, à cette dose, comme antiseptique, propriété qu'il sera important d'utiliser dans la prévention par cette substance, en injectant des solutions préventives comme l'essence de tanaisie dans le département de la piqûre inoculatrice.

Je rappellerai seulement ce que j'ai dit l'autre jour à l'Académie de médecine, à savoir : que la prévention par le chloral et la vaccination tanacétique concourent l'une et l'autre au même but, *la tolérance du bulbe à l'action toxique sur lui de la leucomaïne rabique*, par deux procédés différents, l'un par la sédation dont nous avons parlé, action essentiellement antagoniste de l'excitation bulbaire, produite par la leucomaïne rabique ; l'autre par habitude, par accoutumance, par accommodation toxique, par Mithridatisme.

Laissez-moi vous dire, Messieurs, puisque vous avez été mes premiers confidents dans ma découverte, que cette leucomaïne rabique dont je vous parle tant, je crois bien l'avoir isolée, tout au moins biologiquement.

Ce fait fera l'objet d'une communication que j'aurai l'honneur de faire, je l'espère, lundi prochain à l'Institut de France.

Je n'insisterai pas davantage, j'ai déjà assez fatigué votre attention ; mais je crois bien qu'après la communication que je viens de faire, je peux sans immodestie autant que sans prétention revendiquer l'honneur d'avoir le premier *vacciné avec un vaccin chimique*, dosable, analogue à celui dont M. Pasteur parlait dans une de ses dernières communications à l'Institut, en présentant le remarquable travail de MM. Roux et Chamberland sur les vaccinations par les matières solubles de la fermentation septique, sur ce vaccin chimique que j'ai appelé depuis le commencement de mes recherches, médicament, leucomaïne-vaccin ; que ces leucomaïnes soient extraites du règne végétal comme l'essence de tanaisie pour la rage, la strychnine pour le tétanos, ou bien du règne animal comme la tétanine pour le tétanos, la leucomaïne rabique pour la rage, les poisons solubles de la fermentation septique typhique, ou pyocyanogène.

---

## Recherche dans le sang des produits de la combustion du gaz d'éclairage,

par M. Gréhant.

Dans la séance du 18 février dernier, j'ai communiqué à la Société de Biologie les résultats d'analyses qui ont montré que les produits de combustion du gaz d'éclairage brûlé dans un bec d'Argant renferment de 5 à 6 p. 100 d'acide carbonique et seulement 10 à 12 p. 100 d'oxygène, de sorte que le volume d'oxygène absorbé par la combustion est à peu près double du volume d'acide carbonique produit ; je me suis demandé quel changement un pareil mélange gazeux exerce sur la composition des gaz du sang, lorsqu'on le fait respirer à un animal.

100$^{cc}$ de sang de l'artère carotide d'un chien contenaient :

42$^{cc}$, 5 acide carbonique.
17$^{cc}$, 9 oxygène.
1$^{cc}$, 8 azote.

On fit respirer les produits de combustion du gaz d'éclairage recueillis dans un grand sac de caoutchouc aspirateur pendant vingt-trois minutes et 100$^{cc}$ de sang artériel renfermaient :

43$^{cc}$, 7 acide carbonique.
12$^{cc}$, 6 oxygène.
1$^{cc}$, 8 azote.

Ainsi la proportion d'acide carbonique a peu varié dans le sang, elle s'est accrue seulement de 1$^{cc}$,3 tandis que la proportion d'oxygène a diminué de 5$^{cc}$,3.

Dans une autre expérience, on fit communiquer directement l'entonnoir métallique placé au-dessus d'un bec d'Argant et suivi d'un long tube métallique enveloppé d'un courant d'eau froide avec une soupape d'inspiration à eau, la soupape d'expiration s'ouvrant dans l'air.

On fit d'abord l'extraction des gaz du sang artériel, et on fit respirer par une muselière de caoutchouc le mélange résultant de la combustion du gaz pendant une heure ; on prit chez l'animal un second échantillon de sang dont les gaz furent extraits ; les résultats suivants rapportés à 100$^{cc}$ de sang ont été obtenus :

| 1$^{re}$ extraction : | 2$^{me}$ extraction : |
|---|---|
| 50$^{cc}$ acide carbonique. | 56$^{cc}$, 3 |
| 26$^{cc}$ oxygène. | 17$^{cc}$, 2 |
| 1$^{cc}$ 8 azote. | 1$^{cc}$, 8 |

Chez l'animal qui a respiré pendant une heure les produits de combustion du gaz, 100$^{cc}$ de sang artériel renfermaient en plus 6$^{cc}$,3 d'acide carbonique et 8$^{cc}$, 8 d'oxygène en moins ; il y avait donc une grande diminution dans le contenu du sang artériel en oxygène, il y avait *anoxyhémie*, état du sang que présentent, suivant les recherches de M. le Dr Jourdanet, les habitants des régions élevées du globe, anoxyhémie qui se présente aussi dans le sang des animaux qui ont été soumis par Paul Bert à l'action de l'air raréfié.

En faisant arriver dans le second échantillon de sang un excès d'acide acétique et en portant le bain d'eau à 100°, je n'ai pas obtenu d'oxyde de carbone, ce qui prouve que la combustion du gaz dans un bec d'Argant ne produit pas trace de ce gaz toxique qui est contenu,

comme on le sait dans le gaz d'éclairage et qui est transformé complètement par la combustion en acide carbonique.

Au point de vue de l'hygiène, il serait fort utile de faire se dégager au dehors les produits de la combustion du gaz qui, en se mélangeant en proportions variables avec l'air que nous respirons, produisent, comme je viens de le démontrer, un certain degré d'anoxyhémie.

---

## Recherches bactériologiques sur l'utérus après la parturition physiologique,

par MM. Straus et Sanchez-Toledo.

Nous avons fait chez des femelles de différents animaux un certain nombre de recherches et d'expériences relatives à l'état de la cavité utérine et de son contenu, après la parturition physiologique; en voici les principaux résultats :

I. — La première partie de ces recherches a consisté dans l'examen bactériologique de la cavité utérine et du liquide qu'elle renferme, à des moments variables après la parturition.

Ces recherches ont porté sur des lapines, des femelles de cobayes, de souris et de rats. Ces animaux étaient sacrifiés dans un espace de temps, après la mise bas, variant entre trois heures et trois jours. Immédiatement après la mort, les cornes utérines et le corps de l'utérus étaient ouverts avec toutes les précautions voulues.

On recueillait, à l'aide d'un fil de platine recourbé en anse, des parcelles du liquide muco-sanguinolent qui remplit ces cavités; ce liquide était semé dans des milieux de culture variables (bouillon de veau alcalin, bouillon gélatiné, gélose); les ballons et les tubes furent maintenus à l'étuve à 20° et à 37°. Cette expérience, répétée un grand nombre de fois et sur un grand nombre de femelles, donna toujours le même résultat : *les milieux de culture demeurèrent stériles.*

En même temps, on étalait sur des lamelles cette sécrétion ainsi que du raclage provenant de la paroi interne de l'utérus. Ces préparations furent soumises à l'action de divers réactifs colorants : *dans aucune on ne constata la présence de micro-organismes*

Enfin, des fragments de l'utérus et des cornes furent durcis dans l'alcool absolu, et sur les coupes on pratiqua les mêmes essais de coloration, également avec des résultats négatifs.

Il faut conclure de ces faits que chez ces animaux, après la parturition physiologique, la paroi utérine ainsi que la sécrétion qui y est contenue

ne renferment pas de micro-organismes. Les nombreux germes que renferment les premières voies génitales ne pénètrent donc pas à l'intérieur de l'utérus, ou, s'ils y pénètrent, ils y sont rapidement détruits.

Ces faits expérimentaux, observés chez les femelles des animaux, trouvent leurs analogues dans des recherches faites récemment par M. Dœderlein (1) sur les lochies des femmes en couches. Il constata que ces lochies, prises avec pureté dans l'utérus chez les accouchées ne présentant pas de fièvre, ne renfermaient pas de bactéries et pouvaient être inoculées sans effet appréciable sous la peau des animaux, tandis que les lochies des femmes fébricitantes contenaient des microbes et provoquaient des accidents chez les animaux auxquels on les injectait.

II. — Nous avons en outre procédé à des expériences d'un ordre différent. Nous avons introduit, également à des époques variables après la parturition, dans l'intérieur des cornes utérines, des cultures pures de divers microbes pathogènes (*bacillus anthracis*, *vibrion septique*, *staphylococcus pyogènes aureus*, *choléra des poules*) (2).

La plupart de ces injections ont été faites de trois à six heures après la mise bas, quelques-unes au bout d'un jour ou deux.

Les résultats auxquels nous sommes arrivés sont les suivants :

Dix femelles (lapines et cobayes) reçurent dans les cornes utérines une injection d'une à trois seringues de Pravaz chargées d'une culture virulente de *bacillus anthracis*. Les dix demeurèrent saines, alors que les animaux témoins, qui avaient reçu quelques gouttes du même virus sous la peau, mouraient régulièrement du charbon.

Deux lapines et deux femelles de cobayes reçurent dans la cavité utérine une culture de *vibrion septique :* elles demeurèrent indemnes, tandis que les animaux témoins, inoculés sous la peau, succombèrent tous.

Deux femelles de cobayes reçurent dans l'utérus chacune une seringue de Pravaz de culture de *staphylococcus pyogènes aureus :* l'injection demeura sans effet.

Deux lapines reçurent en injection dans l'utérus une culture du microbe du *choléra des poules ;* au bout de vingt-quatre heures elles étaient mortes,

(1) Untersuchung über das Vorkommen von Spaltpilzen in den Lochien des Uterus und der Vagina gesunder und kranker Woechnerinnen (*Archiv für Gynaekologie*, 1887, Bd. XXXI, p. 413).

(2) L'injection de ces cultures dans les cornes utérines demandait un certain nombre de précautions, pour être faite avec sécurité et éviter des traumatismes de la muqueuse. Pour cela nous nous servions d'un tube de verre introduit dans le vagin (très long chez ces animaux), comme un spéculum ; on éclairait le fond du vagin avec un miroir et on introduisait par l'orifice du col utérin une sonde en gomme de petit calibre ; on était sûr ainsi d'injecter le liquide dans l'intérieur même d'une des cornes utérines. Rappelons aussi que chez les lapines, il existe deux orifices utérins.

présentant dans le sang une invasion abondante du microbe caractéristique.

Ces expériences conduisent donc à des données inattendues; elles montrent que l'on peut impunément introduire dans la cavité utérine de femelles qui viennent de mettre bas des quantités énormes de microbes éminemment pathogènes pour ces animaux, sans provoquer aucune infection. Un seul micro-organisme a fait exception : celui du *choléra des poules;* mais on sait combien le lapin est sensible à son action et avec quelle facilité il s'infecte par toutes les voies naturelles, par le tube digestif notamment.

Nous n'essayerons pas, pour le moment, d'expliquer cette singulière résistance de la plaie utérine après la parturition, chez ces animaux, qui contraste avec la vulnérabilité si grande que présente cette même plaie utérine à l'égard des microbes pathogènes, chez la femme en couches.

---

## Sur le mécanisme des mouvements de l'iris,

par M. A. Chauveau.

Dans l'avant-dernière séance, M. Retterer a décrit des préparations de l'iris dont l'interprétation pouvait donner lieu à controverse, relativement aux fibres musculaires radiées, et d'après lesquelles il a fini par conclure nettement contre l'existence de tout muscle dilatateur de la pupille. Aujourd'hui, M. Debierre apporte aussi des préparations qui parlent non moins nettement dans le même sens. Je laisse aux histologistes le soin de contrôler ces observations anatomiques et de se prononcer sur la question tant discutée de l'existence d'un muscle radié dans l'iris des mammifères. Mais en étudiant la question en physiologiste, j'ai été amené à me faire une opinion ferme sur ce point controversé. Physiologiquement, l'iris se comporte comme s'il n'avait pas de muscle radié et, si ce muscle existe, il n'agit pas autrement que le feraient des rayons purement élastiques qui ramèneraient le petit cercle de l'iris vers le grand, quand la contraction du sphincter irien se relâche ou cesse tout à fait. Tout le mécanisme des mouvements pupillaires réside dans l'action de ce dernier muscle. Le resserrement et la dilatation de la pupille dépendent exclusivement des excitations provoquées par l'éclairage plus ou moins vif de la rétine et ramenées au sphincter irien par la voie unique du nerf oculo-moteur commun.

Cette explication du mécanisme des mouvements de l'iris n'est pas nouvelle. Mais j'ai trouvé un fait nouveau qui en donne une intéressante

démonstration à joindre à celles qui existent déjà dans la science. Je m'occupais, il y a quelques années, de la théorie générale du mécanisme des sphincters et j'avais tout particulièrement fixé mon attention sur celui de la pupille. Le nerf oculo-moteur commun qui commande à ce sphincter a-t-il vraiment un antagoniste dans le sympathique cervical commandant au prétendu muscle radié? S'il en est ainsi, le resserrement de la pupille après l'excitation de la rétine par la lumière, doit survenir plus vite que la dilatation qui est déterminée par la soustraction de la rétine à l'action des rayons lumineux. Pour revenir à l'œil, en effet, la première excitation (éclairage de la rétine) a beaucoup moins de chemin à faire que l'excitation inverse (obscurcissement de la rétine); l'une prenant la voie, relativement courte, du moteur oculaire commun, nerf du sphincter irien; l'autre, celle incomparablement plus longue de la moelle cervicale et du sympathique cervical, nerf attribué au muscle radié. Or, je suis en mesure d'affirmer, après avoir fait plusieurs centaines d'expériences, que les mouvements de resserrement et de dilatation de la pupille surviennent exactement au même moment, après les excitations qui les provoquent.

Le mouvement du resserrement débute une demi-seconde après (en nombre rond) l'excitation de la rétine. Il est relativement brusque et atteint son maximum de un à deux dixièmes de seconde.

Le mouvement de dilatation débute également une demi-seconde après l'excitation, ou plutôt après la soustraction de la rétine à l'excitation des rayons lumineux. Mais ce mouvement, ainsi que l'on dit du reste les nombreux spécialistes qui se sont occupés du sujet, dure beaucoup plus que l'autre. Il s'accomplit avec lenteur et n'arrive guère à son maximum qu'en cinq à six dixièmes de seconde.

Pour cette étude, j'ai, à l'exemple de mes prédécesseurs, eu recours à l'observation de l'image entoptique de la pupille d'un œil pendant que l'autre œil était exposé à des alternatives d'éclat et d'éclipse de lumière. J'observais les cercles de diffusion formés par quatre trous d'aiguille percés dans un carton noir et disposés de manière à former les quatre angles d'un carré de 2 millimètres et demi de côté. C'est l'image qui m'a paru la plus favorable à l'observation des mouvements de la pupille. Un dispositif spécial me permettait d'inscrire, à côté des indications d'un chronographe, le moment précis où se produisaient les éclats et les éclipses de lumière et celui du début des deux mouvements de resserrement et de dilatation de la pupille.

L'expérience a ce grand avantage qu'on peut la conduire d'une manière rythmée qui permet de lui donner un grand degré de précision. J'en publierai les détails, et je donnerai un spécimen des courbes dont ils donnent les éléments de construction, pour les mouvements de l'iris.

En somme, ces courbes ressemblent tout à fait à celle d'un muscle tétanisé. Le sphincter irien se contracte assez brusquement au moment où

la rétine est éclairée et reste contracté (avec les oscillations connues) pendant tout le temps de l'éclairage. Que celui-ci s'affaiblisse ou cesse d'agir et le muscle sphincter se décontracte plus ou moins, suivant les cas, mais toujours avec plus de lenteur qu'il n'est entré en contraction. C'est exactement le cas d'un muscle qu'on excite ou qu'on cesse d'exciter, par l'intermédiaire de son nerf moteur. Tous les mouvements de l'iris peuvent donc, par la mise en jeu d'un seul muscle le sphincter, d'un seul nerf le moteur oculaire commun, d'une seule sorte d'excitation qui agit, s'affaiblir et disparaître plus ou moins complètement.

---

## Coexistence d'inexcitabilité de la zone excito-motrice du cerveau avec persistance des fonctions motrices de ce centre nerveux et aussi avec production d'attaques épileptiformes violentes,

par M. Brown-Séquard.

Il arrive quelquefois que la zone excito-motrice de la surface cérébrale puisse être galvanisée au maximum de la puissance de l'appareil de Du Bois-Reymond sans qu'il y ait la moindre manifestation motrice dans les membres. Deux causes, qui existent fréquemment, contribuent à l'apparition de cette inexcitabilité : ce sont une perte considérable de sang et l'influence des agents anesthésiques si souvent employés dans ces expériences. Pourtant ces causes sont non seulement insuffisantes à elles seules pour faire disparaître complètement l'excitabilité des parties excito-motrices des circonvolutions cérébrales, mais encore cette disparition de puissance peut se montrer lorsqu'il n'y a pas une grande perte de sang et lorsqu'aucun anesthésique n'a été employé. Il y a donc une autre cause plus puissante et plus constante que ces deux-là, dans les cas où manque absolument l'excitabilité ordinaire de la zone corticale excito-motrice. Je vais examiner ce qu'est ou au moins ce que peut être cette cause, après avoir rapporté les deux faits suivants que j'ai déjà constatés souvent, mais qui se sont montrés d'une manière bien plus nette ces jours derniers sur un gros et très vigoureux chien.

I. J'ai souvent vu des lapins et surtout des chiens ayant les circonvolutions pariétales et frontales (toute la zone excito-motrice et quelques parties avoisinantes) à nu et ne donnant aucune trace de mouvement des membres sous l'influence de courants faradiques extrêmement intenses, pouvoir cependant marcher et courir aussi bien ou presque aussi bien que

si tout était chez eux, à l'état normal (1). Chez le chien dont je viens de parler et dont le crâne était extrêmement dur et épais, et malgré l'étendue de la portion de la surface cérébrale mise à nu et une perte de sang assez considérable, les mouvements volontaires étaient à peu près comme à l'état normal. L'intelligence et les sens paraissaient n'être en rien troublés. Voulant fuir, l'animal, aussitôt qu'on l'eût mis sur ses pattes, sut trouver une porte entr'ouverte, l'ouvrir et se diriger vers la porte d'une autre chambre, qui était close et qu'il essaya vainement d'ouvrir.

Le courant de l'appareil Du Bois-Reymond, appliqué au maximum sur les circonvolutions excito-motrices, avant et après les diverses épreuves auxquelles nous avons soumis l'animal pour juger de la persistance des fonctions cérébrales, ne produisit aucun mouvement dans les membres. Il y avait plus : l'excitation faradique de la dure-mère, au pourtour de la large portion de surface cérébrale mise à nu, ne produisait que très peu de ces mouvements de la face, du cou ou des oreilles, dus à la transmission du courant aux muscles et aux nerfs de la tête et de la face. Il n'y avait rien des mouvements des membres signalés récemment par M. Eug. Dupuy (1) et que j'ai vus si souvent, et il y avait à peine de ces mouvements des muscles faciaux si bien décrits par MM. S. Exner et J. Paneth (2), à la suite des excitations galvaniques de la dure-mère.

Il est clair, conséquemment, que l'encéphale (même quant aux actions réflexes provenant des fibres du nerf trijumeau dans la dure-mère), et surtout la zone excito-motrice corticale étaient extrêmement troublés, et pourtant les mouvements volontaires, les sens et l'intelligence étaient presque, sinon absolument normaux. J'essaierai plus loin de donner une explication de ces faits, sans l'aide de laquelle il deviendrait évident que si la zone excito-motrice contenait, comme on le suppose, les centres psycho-moteurs des membres et si les mouvements qui ont d'ordinaire lieu dans les membres, lorsqu'on galvanise ces parties, étaient des effets de l'excitation et de la mise en jeu de ces centres, il n'aurait pu y avoir chez ce chien, ce remarquable contraste, à savoir, la persistance des mouvements volontaires et la perte apparente de toute excitabilité motrice dans les centres appelés psycho-moteurs.

(1) Il n'en est pas de même chez les singes, qui, ainsi que l'a découvert Couty, ont de l'hémiparésie, après la simple mise à nu d'une moitié latérale ou même d'une partie de la dure-mère cranienne ou une parésie générale après l'exposition à l'air de cette membrane des deux côtés. Les cobayes aussi diffèrent des lapins et des chiens, la mise à nu de la dure-mère cranienne produisant, souvent, chez eux, des troubles choréiformes ou trémulatoires dans les mouvements volontaires.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1887, p. 274.

(3) Pflüger's *Archiv für die Gesammte Physiologie*, 1887, Bd. 21, p. 352.

II. Le second fait que j'ai à signaler est bien moins fréquent que le précédent. Je ne l'ai vu qu'un petit nombre de fois, mais jamais d'une manière aussi marquée que chez ce chien. Il avait été faradisé, six ou sept fois, et pendant cinq à douze secondes à chaque fois, avant les essais faits pour savoir s'il avait conservé les fonctions cérébrales.

On l'a faradisé (au maximum, comme auparavant), après ces essais, et à deux ou trois reprises en quelques minutes. Au début d'une nouvelle faradisation, appliquée sur la zone motrice *gauche*, la tête s'est tournée graduellement à *droite*, les mâchoires se sont séparées l'une de l'autre, puis les membres se sont raidis et, presque aussitôt après, l'attaque la plus violente de convulsions épileptiformes que j'aie encore vue, chez des chiens, après l'irritation de la zone excito-motrice (et j'ai été témoin plusieurs centaines de fois de cette espèce d'attaques) a eu lieu. Nous n'avons, malheureusement, pas mesuré la durée de l'attaque, mais je puis dire qu'elle n'a pas été exceptionnellement longue. Elle n'a été exceptionnelle que par sa violence qui a surpris mon assistant M. Hénocque, le D[r] Peyraud et le D[r] Blake, qui en ont été témoins avec moi. Il résulte de ce fait que non seulement une attaque d'épilepsie peut avoir lieu secondairement sous l'influence d'une irritation faradique de la zone excito-motrice cérébrale, bien que cette partie ne soit pas capable de donner lieu primitivement à un mouvement quelconque des membres sous cette même influence, mais encore que l'attaque produite dans de telles circonstances peut être de beaucoup plus violente qu'à l'ordinaire.

III. Pour aujourd'hui je ne dirai que peu de chose à l'égard de l'explication des faits que j'ai rapportés. Je m'occuperai plus tard de cette explication à propos d'autres faits.

Il y a donc lieu de supposer que, chez le chien dont j'ai parlé, la galvanisation des deux zones excito-motrices au lieu de causer, comme à l'ordinaire, des mouvements dans les membres, ne produisait que de l'inhibition. Cette influence suspensive de la puissance motrice de la base de l'encéphale ne durant, comme je m'en suis assuré, que pendant l'excitation de la zone excito-motrice, il est tout naturel que l'animal, dès que la faradisation a cessé, ait pu marcher et courir.

Quant aux attaques d'épilepsie pouvant avoir lieu sous l'influence de la faradisation de l'écorce cérébrale, alors que cette excitation ne cause pas les mouvements ordinaires des membres, je me bornerai à dire aujourd'hui qu'un changement dynamique d'un ordre opposé à celui de l'inhibition, c'est-à-dire de la dynamogénie, peut se produire en même temps que de l'inhibition, et que cette augmentation de puissance peut rendre compte de l'attaque d'épilepsie et de sa violence. C'est par un mécanisme du même ordre, que dans une des expériences les plus décisives pour montrer la possibilité de la production simultanée d'inhibition et de dynamogénie, expérience consistant en un écrasement subit du bulbe rachi-

dien, j'ai trouvé que la moelle cervicale perd toute puissance d'action, tandis que là moelle dorso-lombaire acquiert tant de puissance qu'elle donne lieu à des convulsions d'une violence excessive dans le train postérieur. Il y a lieu de supposer que les attaques d'épilepsie lors de la faradisation de la surface cérébrale sont causées par une influence dynamogénique dans une grande partie du centre cérébro-rachidien, et que cette influence est d'autant plus grande qu'il se produit en même temps davantage d'inhibition dans d'autres parties.

J'ai dit, dans des communications antérieures (1), que chaque hémisphère cérébral, à sa surface comme dans son intérieur, possède deux séries d'éléments conducteurs, capables de mettre en jeu, les uns les muscles des membres du côté correspondant, les autres ceux des membres du côté opposé. J'ai dit aussi que, suivant les circonstances, l'excitation faradique d'une partie d'un hémisphère cérébral (zone excito-motrice, radiations blanches ou capsule interne) peut déterminer des mouvements des membres du côté opposé, du côté correspondant ou des deux côtés, et que, s'il n'y a pas, dans tous les cas, des mouvements des quatre membres, bien qu'il y ait toujours des conducteurs excités, capables de causer des mouvements dans tous ces membres, c'est que l'excitation, suivant la condition des divers éléments conducteurs, détermine des mouvements ou de l'inhibition. Je me suis, en effet, assuré, par exemple, que pendant qu'une excitation de la zone excito-motrice d'un hémisphère cerébral détermine des mouvements dans les membres d'un seul côté du corps, la galvanisation d'un des côtés de la base de l'encéphale augmente ces mouvements, tandis que si on galvanise l'autre côté de cette base on le trouve absolument ou presque complètement inexcitable, ce qui montre qu'il était inhibé par l'excitation. Avant cette expérience, je m'étais assuré que les deux moitiés de l'encéphale étaient également capables d'agir sur les muscles des quatre membres.

---

## RECHERCHES SUR LES RAPPORTS DU SYSTÈME PNEUMATIQUE DE LA TÊTE DES OISEAUX AVEC LE SYSTÈME DÉPENDANT DE L'APPAREIL PULMONAIRE,

par Mlle FANNY BIGNON.

Les anatomistes décrivent chez les oiseaux un système de sacs pneumatiques au nombre de neuf, communiquant avec les poumons dont ils

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1879, 1880, 1881 et aussi 1885, 1886 et 1888. — Voyez aussi les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, nos des 17 octobre et 7 novembre 1887.

reçoivent l'air et qui sont en rapport avec les os des membres et du tronc; ils envoient notamment dans la colonne vertébrale des diverticules qui s'arrêtent à la partie supérieure de la région cervicale.

Les recherches de M. Boulart ont démontré en outre, chez quelques oiseaux, l'existence de sacs cervicaux supplémentaires indépendants du système précédent et en rapport avec la cellule orbitaire et la fente sphéno-palatine.

M. Milne-Edwards a trouvé les mêmes sacs chez le Calao rhinocéros; mais il a constaté qu'ils sont en communication avec l'appareil pulmo-trachéen.

Dans une note présentée à la Société de Biologie en janvier 1887, j'ai communiqué le résultat des observations que j'ai eu l'occasion de faire sur les rapports des cellules aériennes du crâne de certains oiseaux avec les sacs cervico-céphaliques; j'avais démontré la communication qui existe entre eux chez la Cigogne (Ciconia alba), le Fou de Bassan (Sula bassana), le Tantale ibis (Tantalus ibis), le Buceros convexus, le Caccatua alba, etc.; et mes observations semblaient confirmer l'assertion de M. Sappey : « Dans aucun ordre d'oiseau les courants aériens qui partent des réservoirs cervicaux (il s'agit ici de ceux de la base du cou) ne communiquent avec ceux qui circulent dans le crâne. »

Cependant le Calao rhinocéros avec sa pneumaticité si développée, constituait une exception qui me portait à croire que, chez d'autres oiseaux très pneumatiques, je pourrais trouver la communication des réservoirs cervico-céphaliques avec le système général.

Un Pélican que j'ai eu récemment l'occasion d'étudier au laboratoire d'anatomie comparée au Muséum m'a permis de confirmer cette supposition. Cet oiseau est remarquable, non seulement par le développement de ses sacs aériens et de ses cellules osseuses, mais encore par la pneumaticité de son tissu cellulaire, quand on le presse, on perçoit une crépitation caractéristique due à l'air emprisonné en abondance dans les aréoles de ce tissu. Les expériences de M. Alphonse Milne-Edwards ont démontré que grâce à la présence de cet air, l'oiseau flotte sur l'eau sans effort, et il faut le charger d'un poids considérable pour parvenir à l'immerger.

Ayant poussé une injection par la fente sphéno-palatine, je constatai qu'elle avait pénétré des deux côtés dans les sacs cervico-céphaliques, les sacs orbitaires, les os du crâne (frontal, préfrontal, lacrymal, palatin, carré, basilaire et maxillaire inférieur).

Les sacs cervico-céphaliques sont peu développés, en comparaison de ceux du Fou de Bassan; ils sont placés sur les côtés de la région cervicale supérieure et s'étendent en haut, de la base du crâne à la crête occipitale, en bas jusqu'à la quatrième vertèbre cervicale. Ces sacs envoient plusieurs diverticules : le premier remonte en arrière de l'os articulaire de

la mandibule inférieure, émet un prolongement qui, passant au-dessous du trou auditif en avant de l'apophyse articulaire inférieure de l'os carré, s'applique sur la mandibule inférieure, donne un petit cul-de-sac qui recouvre la face antérieure de l'os carré, et remplit une fossette située en avant de cet os, dans la mâchoire inférieure, et s'ouvre en avant dans le sac orbitaire. Nous appellerons ce diverticule quadrato-maxillaire, à cause de ses rapports avec l'os carré et le maxillaire.

En arrière, le sac cervico-céphalique fournit un second diverticule plus important qui s'étend sur la région post-occipitale qu'il recouvre complètement et forme autour du trou occipital, avec le diverticule donné par le sac du côté opposé avec lequel il s'unit, un collier qui établit une communication postérieure entre les sacs cervico-céphaliques. Ce diverticule est en rapport immédiat avec l'occipital, et pour le voir il faut disséquer les muscles cervicaux.

Enfin, de la partie moyenne du sac part au troisième diverticule tubuleux, très court, qui pénètre dans les sacs vertébraux entre l'atlas et l'axis, et c'est par ce dernier que le système céphalique communique avec le système pneumatique pulmonaire; ce fait est le point intéressant et nouveau que je tenais à signaler.

En arrière et en haut, le sac cervico-céphalique passe sous le ptérygoïdien et communique par un large orifice avec le sac orbitaire.

Le sac orbitaire est très développé : il comprend une région orbitaire proprement dite et une région pré-orbitaire. La première est divisée en deux parties, l'une antérieure, l'autre postérieure par une cloison membraneuse perpendiculaire à la cloison inter-orbitaire, qui s'étend du muscle abaisseur de la paupière inférieure aux muscles ptérygoïdiens. Une autre cloison verticale comme la précédente se détache de son bord externe et s'étend perpendiculairement à celle-ci, en passant sur le muscle temporal et se prolongeant jusqu'à l'extrémité supérieure de la fosse temporale; elle subdivise la partie postérieure de la région orbitaire en deux autres parties, l'une profonde, l'autre superficielle; c'est dans la partie profonde que se trouve l'orifice ptérygoïdien du sac cervico-céphalique et dans la partie superficielle que s'ouvre la communication avec le diverticule quadrato-maxillaire. Cette partie du sac orbitaire forme ainsi un diverticule qui recouvre inférieurement le muscle temporal et s'étend latéralement en haut jusqu'à son insertion cranienne. Arrivé à l'apophyse orbitaire externe où il s'insère, ce diverticule envoie un prolongement en cul-de-sac qui contourne le bord supérieur de l'orbite, formant une sorte de bourrelet appliqué sur le globe oculaire jusqu'au milieu du bord orbitaire où une bride de tissu conjonctif suspend ce globe. De la région antérieure du sac orbitaire naît un autre cul-de-sac qui remonte d'avant en arrière le long du bord orbitaire et vient rencontrer la même bride conjonctive.

Ces deux culs-de-sac circum-orbitaires entourent l'hémisphère supérieur

de l'œil et recouvrent en dehors la glande lacrymale et le plexus temporal, en dedans la glande nasale.

La région antérieure du sac présente en haut, à l'angle supéro-interne de l'orbite, l'orifice de communication des fosses nasales, et elle s'ouvre en bas et en avant dans la région pré-orbitraire par un orifice allongé de dedans en dehors entre le lacrymal et la cloison ethmoïdale. Cette région renferme les orifices pneumatiques des os de la face.

Il résulte donc de cette étude :

1° Que les sacs cervico-céphaliques existent chez le Pélican, fait qui n'a pas encore été signalé.

2° Que les cellules craniennes en rapport avec ces sacs, sont très développées.

3° Que le système pneumatique communique avec le système pulmonaire par l'intermédiaire des sacs vertébraux.

C'est principalement sur ce dernier fait que je voulais appeler l'attention.

---

*Le Gérant :* G. MASSON.

Paris. — Imp. G. ROUGIER et Cie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 21 AVRIL 1888

M. Ch. Debierre : Sur le muscle de l'iris de l'homme. — M. Ch. Debierre : Perte de substance (arrêt de développement, ou destruction pathologique ?) énorme de l'hémisphère cérébral droit de l'encéphale d'une femme adulte. — M. E. Legrain : Sur une septicémie gangreneuse des grenouilles. — MM. H. Martin et Ledoux-Lebard : Le foie tuberculeux du lapin après injection intra-veineuse de bacilles tuberculeux. — M. Aug. Charpentier : Nouvelle note sur le temps perdu du nerf optique. — M. Aug. Charpentier : Influence de l'excitation d'un œil sur l'acuité visuelle de l'autre. — M. Aug. Charpentier : La persistance des images rétiniennes au centre et à la périphérie de la rétine. — M. Œchsner de Coninck : Sur l'élimination de la pyridine. — M. F. Curtis : Sur les modifications de structure que subissent les parois artérielles à l'origine des collatérales. — M. F. Tourneux : Sur la participation des canaux de Wolff à la constitution de l'extrémité inférieure (ou postérieure) du vagin chez le fœtus de cheval. — MM. J. Héricourt et H. de Varigny : Note sur la pulsation aortique chez l'homme. — M. E. Louise : Examen de la circulation et de la respiration pendant l'intoxication par l'oxypropylendiisoamylamine.

Présidence de M. Brown-Séquard, Président.



## Sur le muscle de l'iris de l'homme,

par M. Ch. Debierre (de Lille).

(Communication faite dans la séance précédente.)

Y a-t-il *un*, ou y a-t-il *deux* muscles dans l'épaisseur du diaphragme irien? En d'autres termes, l'existence d'un *constricteur* et d'un *dilatateur* est-elle une réalité ou une apparence?

Il s'en faut de beaucoup que jusqu'ici les anatomistes soient d'accord sur ce point d'anatomie microscopique. Les uns (Ch. Rouget, Grünhagen, F. Boé) nient l'existence du dilatateur; les autres (Brucke, Rudge, Kœlliker, Dogiel, Eversbuch, Henle, Merkel, Faber, Iwanoff et Jeropheeff, Dostoiewsky, Frey, Sappey, Cruveilhier, etc.) admettent ce muscle, tout en différant un peu sur ses caractères et sa topographie. Où est la vérité ?

J'ai l'honneur de présenter à la Société des coupes microscopiques passant par l'un des méridiens du globe oculaire de l'homme, qui permettent, je le crois du moins, de décider de la question.

Il y a un instant à peine, j'examinais encore ces préparations avec M. Retterer, au laboratoire de M. le professeur Mathias Duval. Or, ces préparations montrent à l'évidence qu'il n'y a qu'un *seul et unique* muscle dans l'épaisseur de l'iris.

Ce muscle, composé de faisceaux de fibres lisses, occupe au moins la moitié de l'étendue de l'iris. Il est composé de plusieurs plans de fibres qui divergent de la petite circonférence de l'iris vers la périphérie et s'entrecroisent à angles très aigus. Placé dans l'épaisseur du tissu conjonctif quasi embryonnaire qui constitue le stroma de l'iris, et plus spécialement en arrière, contre la membrane de Bruch, ce muscle n'a pas la forme d'un anneau musculaire placé circulairement autour de la petite conférence de l'iris, comme on le décrit d'ordinaire, mais bien la forme d'une large nappe de fibres rayonnantes et imbriquées, placée de champ dans l'épaisseur de l'iris et bordant l'orifice pupillaire à la façon des bords d'un chapeau à bords larges et plats. Autour de la pupille, les faisceaux musculaires sont serrés et entourent l'orifice pupillaire en s'entrecroisant en sautoir; à la périphérie, ils divergent (prétendu muscle radié et dilatateur) quelque peu, mais jamais on ne peut apercevoir de fibres musculaires dans le tiers externe de l'iris et encore moins les voir atteindre la grande circonférence pour aller rejoindre le muscle ciliaire. La moitié externe du champ de l'iris ne contient pas de fibres musculaires. Je conclus donc avec M. Retterer (*Compt. rend. Soc. de Biologie*, 20 avril, 9e série, t. V, p. 319, 1888), et je dois à la vérité de dire que je n'ai cette opinion arrêtée qu'après discussion de mes préparations avec cet histologiste distingué, qu'il n'y a *qu'un seul muscle dans l'iris* et que ce muscle correspond, par son aspect et sa topographie, au sphincter des auteurs, conclusion que M. le professeur Chauveau vient de confirmer au point de vue physiologique (même séance de la Société de Biologie).

Maintenant, s'il en est bien ainsi, comment se fait le rétrécissement et la dilatation de la pupille? Un seul et même muscle suffit-il pour produire ces deux effets successifs et opposés? Pour produire la contraction et la dilatation pupillaires, peut-être le muscle irien agit-il à la façon des filets en bois dont on entoure les pots de fleurs dans nos serres? Dans tous les cas, il semble que l'état de contraction de la pupille est l'état normal du muscle qui aurait dans l'œil la véritable signification morphologique et physiologique des *sphincters* du reste de l'économie animale.

---

## Perte de substance (arrêt de développement, ou destruction pathologique ?) énorme de l'hémisphère cérébral droit de l'encéphale d'une femme adulte,

par M. Ch. Debierre (de Lille).

(Communication faite dans la séance précédente.)

Le cerveau que j'ai l'honneur de présenter à la Société est celui d'une femme de soixante-quatre ans.

Une chose me frappa vivement aussitôt que ce cerveau fut extrait de la boîte cranienne : c'est une vaste perte de substance, une énorme brèche de l'hémisphère du côté droit, presqu'une absence, dirai-je, de cet hémisphère. — Mais il n'y a pas que cette lésion, et nous allons voir que nous avons sous les yeux une pièce des plus intéressantes pour la physiologie et la pathologie cérébrales.

Examiné méthodiquement, l'encéphale de cette femme nous présente, en effet, différentes lésions que je vous demande la permission d'esquisser rapidement devant vous.

## Base de l'encéphale

1° *Bulbe rachidien.* — Pyramide antérieure du côté droit légèrement plus petite que celle du côté opposé ; pas d'olive de ce côté, alors qu'à gauche elle est très belle ; atrophie du cordon postérieur (corps restiforme) droit. — L'entrecroisement des pyramides est bien visible et paraît aussi complet qu'à l'ordinaire.

2° *Cervelet.* — Il est asymétrique ; mais c'est une sorte d'asymétrie compensatrice, car c'est le lobe gauche qui est plus petit, d'un quart à peu près que le lobe droit, alors que c'est l'inverse pour les hémisphères du cerveau. Le pédoncule cérébelleux inférieur du même côté est très atrophié.

3° *Protubérance annulaire.* — Elle est également asymétrique ; sa moitié droite est plus petite et effacée. — Le pédoncule cérébelleux moyen du même côté est relativement très petit. — On voit qu'il y a une sorte de balancement entre l'atrophie du cerveau et celle des régions de l'isthme de l'encéphale. C'est entre le cervelet et le bulbe avec le pont de Varole, et le cervelet et les hémisphères du cerveau une sorte d'atrophie alterne.

4° *Pédoncules cérébraux et tubercules quadrijumeaux.* — Le pédoncule cérébral droit est petit ; il égale à peine le tiers du volume de son congénère du coté opposé. Sa coupe transversale montre que son pied (portion motrice), placé au-dessous du *locus niger* normal, est réduit à 1 millimètre d'épaisseur, celui de pédoncule du côté opposé étant cinq à six fois plus épais.

Il y a également atrophie relative du cordon sensitif du pédoncule droit, du noyau rouge de Stilling, du noyau gris des tubercules quadrijumeaux du même côté et des noyaux des nerfs moteur oculaire commun et pathétique.

Les tubercules quadrijumeaux sont aussi asymétriques ; ceux du côté droit sont plus petits.

5° *Face orbitaire des lobes frontaux.* — A. *Côté gauche :* Dépression des deuxième et troisième circonvolutions ; atrophie très marquée de ces circonvolutions, à part le pli sourcilier (pied de la troisième frontale) qui paraît avoir conservé son volume normal. — Cette dépression de la

face inférieure ou arbitraire du lobe frontal gauche ne correspondait à aucune saillie correspondante et anormale du squelette cranien. — B. *Côté droit :* Dépression de la deuxième circonvolution frontale à son origine ; destruction du pied et de la plus grande partie de la troisième frontale.

### FACE EXTERNE DES HÉMISPHÈRES DU CERVEAU

Vu d'en haut, l'hémisphère du cerveau du côté droit est réduit à une bande de 2 à 3 centimètres de large, qui s'étend le long de la scissure interhémisphérique. Sans contredit, cet hémisphère est réduit de plus de moitié ; il manque complètement en dehors, et, en le regardant par la face externe, on s'aperçoit que cette réduction énorme est le fait et le résultat d'une perte de substance considérable.

En effet, placé sous l'eau pour lui conserver ses formes, l'hémisphère droit, regardé par sa face externe, semble complètement faire défaut. Il est creusé d'un vaste cratère qui permet au regard de plonger dans le ventricule latéral. — L'œil n'est séparé de la cavité ventriculaire que par une mince paroi formée à la fois par la pie-mère et l'épendyme, et n'était cette paroi, la cavité du ventricule latéral serait directement et dans toute son étendue ouverte à l'extérieur. — En d'autres termes, la paroi externe du ventricule fait défaut, la face externe de l'hémisphère est absente et l'œil pénètre directement dans la cavité du ventricule latéral droit, dont il peut parcourir toute l'étendue et tous les contours.

La cavité ventriculaire était remplie de liquide transparent. La corne occipitale du ventricule laisse voir avec une grande netteté l'ergot de Morand, et dans la corne sphénoïdale se détachent très bien la corne d'Ammon et le corps bordant avec les plexus choroïdes qui s'enfoncent dans la corne. La corne frontale ne présente rien de particulier, si ce n'est qu'elle est complètement ouverte en dehors, comme du reste toute la cavité ventriculaire.

*Voûte du ventricule latéral.* — Formée comme à l'ordinaire par le corps calleux détruit en dehors lui-même au niveau de la brèche creusée sur l'hémisphère.

*Plancher du ventricule.* — Le trou de Monro est bien conservé et bien bordé ; en arrière du trou, la couche optique, très réduite, est presque limitée au pulvimar et aux corps genouillés ; le corps strié n'existe plus que dans sa portion intra-ventriculaire (noyau caudé), encore fort incomplètement.

*Paroi interne.* — Rien de particulier ; la cloison transparente et le trigone sont intacts.

*Paroi externe.* — Complètement absente. Le lobule de l'insula a disparu en totalité, ainsi que l'avant-mur, la capsule externe et le noyau extra-ventriculaire du corps strié.

Il ne reste de la capsule interne qu'une mince lanière de 1 centimètre de large à peu près et épaisse d'environ 1 millimètre. — C'est le seul débris de substance nerveuse qui permette encore la communication entre les noyaux du plancher du ventricule (couche optique et corps strié) avec ce qui reste de la substance corticale de l'hémisphère.

*Circonvolutions.* — 1° *Lobe frontal :* la première est intacte; la deuxième est en partie absente, et la troisième fait complètement défaut.

2° *Lobe temporo-sphéroïdal :* Absent presque en entier; il n'en reste guère que la circonvolution de l'hippocampe.

3° *Lobe pariétal :* Lobule pariétal supérieur très réduit ; absence du pli courbe.

4° *Lobe occipital :* Intact.

5° Circonvolutions rolandiques : Le tiers supérieur seul des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes persiste; le reste fait défaut.

Pour compléter l'examen de ce cerveau, ajoutons que les artères de la base sont très athéromateuses ; que l'examen le plus attentif ne permet de constater aucune trace de foyer hémorrhagique ancien ou récent et aucune apparence de ramollissement. Les vaisseaux de la pie-mère qui formait la paroi externe du ventricule latéral droit paraissaient aussi nombreux et aussi intacts qu'à l'état normal.

En somme, la lésion capitale de ce cerveau, c'est l'absence presque complète de l'hémisphère du côté droit, dont la cavité ventriculaire est complètement à découvert et séparée de l'extérieur uniquement par l'épaisseur de l'épendyme et de la pie-mère qui tapisse la face externe de l'hémisphère, ici en grande partie détruite par une vaste perte de substance.

Quelle est la signification de cette lésion? Est-ce là une perte de substance congénitale ou acquise sous une influence pathologique?

A première vue, la netteté des contours de la brèche creusée dans l'hémisphère cérébral droit, l'aspect de la cavité du ventricule latéral partout tapissée par l'épendyme, la non-altération de la pie-mère qui voile la perte de substance cavitaire, l'absence de foyers hémorrhagiques anciens ou nouveaux, et l'absence de ramollissement de la substance cérébrale, font penser à une lésion congénitale.

S'il en était ainsi, ce cerveau serait des plus intéressants, car l'on a cité des observations, celle de Bichat en est un exemple remarquable, dans lesquelles certains sujets ont vécu avec un seul hémisphère cérébral, l'autre étant très réduit et atrophié. Outre que ces observations sont peu détaillées et peu précises, elles concernent toutes des atrophies d'ensemble: tout un hémisphère est réduit de volume, mais ses différentes parties ont conservé leur forme et leurs rapports.

Sur notre cerveau, il n'en est pas ainsi.

Certaines régions sont intactes, alors que d'autres sont absentes ou ont disparu, et s'il était bien avéré que ces lésions sont congénitales

(arrêt de développement de la vésicule hémisphérique droite), on pourrait dire, par la suite, que l'homme peut vivre avec un seul hémisphère cérébral, sans présenter les troubles fonctionnels attribués ordinairement à la destruction des centres psychomoteurs d'un côté du cerveau, puisque sur celui que nous venons de présenter, toute la face externe de l'hémisphère droit fait défaut.

Mais, d'autre part, on peut se demander si cette perte de substance n'est pas pathologique ?

Toutes les artères de la base de l'encéphale sont athéromateuses, et malgré l'absence de toute trace de foyers apoplectiques, l'observation de la malade, que nous avons pu établir d'après les renseignements qui nous ont été obligeamment fournis par M. le professeur Dubar (de Lille), semble confirmer que cette femme fut frappée d'une attaque d'apoplexie en 1871, époque depuis laquelle elle serait restée hémiplégique à gauche, incomplètement il est vrai, puisqu'elle marcha (en fauchant) jusqu'en 1884 ou 1885. A la suite, elle n'eut jamais d'altération grave de l'intelligence et sa parole resta intacte.

De 1884 à 1886, elle fut frappée de plusieurs attaques apoplectiques, dit-on, mais attaques qui pourraient bien n'avoir été que des attaques épileptiformes, et mourut en mars 1888, de gangrène humide des extrémités. D'où l'on pourrait se demander si la perte de substance cérébrale n'est pas le résultat de plusieurs centres nécrosiques réunis, successivement les uns aux autres et conséquence eux-mêmes de foyers hémorrhagiques successifs.

Néanmoins, l'absence des vestiges de ces derniers, et, d'autre part, l'insuffisance fatale de l'observation clinique, car des attaques apoplectiformes ne sont pas des attaques d'apoplexie, ne nous permettent pas de nous prononcer pour une lésion nécrosique, conséquence de l'oblitération ou de la rupture des branches de l'artère sylvienne droite, perméable malgré la lésion athéromateuse et dont les branches paraissaient indemnes.

En fin de compte, je suis donc tenté, étant donnés les caractères anatomopathologiques de la lésion, d'en faire une altération congénitale ; mais je me garde bien d'être affirmatif sur ce point, que je voudrais, mais ne puis, à mon grand regret, élucider tout à fait.

## Sur une septicémie gangreneuse des grenouilles,

par M. E. Legrain,
Préparateur à la Faculté de Médecine de Nancy.

Les grenouilles conservées dans les aquariums montrent souvent des mutilations d'aspect particulier, affectant surtout les doigts et même toute une portion de membre. Des recherches poursuivies depuis plusieurs mois au laboratoire de M. le professeur agrégé Macé nous ont prouvé que les lésions présentées par ces animaux sont sous la dépendance d'un processus morbide dont le point de départ est la pénétration dans leur organisme d'une bactérie que nous avons pu isoler, cultiver et dont l'inoculation en culture pure donne des résultats positifs.

L'affection débute ordinairement par le gonflement des phalanges dont la peau ne tarde pas à se sphacéler. Les muscles mis à nu se désagrègent et, au bout d'une semaine, il ne reste que les os des phalanges et du métacarpe encore articulés. Ceux-ci finissent par se nécroser et tomber à leur tour.

La plupart du temps, les lésions ne se bornent pas là, grâce au séjour des grenouilles dans les aquariums, où l'eau plus ou moins viciée et une mauvaise alimentation ne leur offrent que des conditions de vie défectueuses. L'affection revêt alors l'allure d'une véritable septicémie à marche parfois très rapide.

Les mouvements des grenouilles deviennent lents ; elles tombent dans un état de torpeur, qui dure un jour ou deux, et meurent avec des lésions viscérales, surtout appréciables dans l'estomac, l'intestin et le foie.

Nous décrirons succinctement dans cette note la bactérie cause de cette affection, la forme de ses cultures et les résultats expérimentaux que donnent les inoculations.

*Morphologie de la bactérie.* — En incisant le membre gonflé d'une grenouille malade, dès les premiers jours de l'affection, on obtient un liquide séreux, rougeâtre, qui présente, au milieu de globules sanguins et de débris musculaires, des bâtonnets courts, mobiles, sans arrangement spécial. Leur largeur est de $0\mu 6$ à $0\mu 8$ et leur longueur moyenne de $1\mu 8$.

Ces bâtonnets ont leurs extrémités légèrement arrondies. De plus, ils ne sont pas homogènes, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par les préparations en usage pour l'examen des bactéries. Sur des lamelles desséchées et traitées par la fuchsine, les deux extrémités se colorent plus fortement que la partie intermédiaire, qui reste presque invisible, de sorte que le bâtonnet présente l'apparence d'un diplocoque.

Les dimensions varient sur les divers milieux : sur gélatine et sur gélose, elles sont à peu près les mêmes que dans les organes malades des grenouilles. Dans le bouillon, la longueur des bactéries ne dépasse guère $1\mu 5$ et leur diamètre $0\mu 6$.

La bactérie atteint son développement maximum sur pomme de terre, où elle mesure souvent 2 μ et même 2μ 4 de long, sur 0μ 8 à 0μ 9 d'épaisseur.

Nous avons cultivé la bactérie sur divers milieux. Nous ne décrivons ici que les cultures les plus caractéristiques : la culture sur gélatine, sur gélose et sur pomme de terre.

*Culture sur gélatine à* 22°. — Au bout de quatre heures, les tubes inoculés par piqûre présentent déjà une liquéfaction appréciable. Le développement est très rapide ; il se fait au fond de l'entonnoir un dépôt grisâtre assez considérable et le liquide de liquéfaction est trouble, présentant de petits flocons, surtout à sa partie inférieure et moyenne.

L'aspect de la culture sur gélatine est assez comparable à celui que présente le *staphylococcus pyogenes aureus*. Mais la liquéfaction de la bactérie des grenouilles est incomparablement plus rapide ; elle est aussi avancée au bout de vingt-quatre heures que celle du staphylocoque doré au bout de huit jours. En outre, le staphylocoque ne liquéfie pas la gélatine sur tout le trajet de la piqûre, si celle-ci dépasse 1 à 2 centimètres, tandis que la bactérie produit la liquéfaction sur toute la longueur de la piqûre, si étendue qu'elle oit. La gélatine liquéfiée est devenue assez fortement alcaline.

*Culture sur gélose à* 35°. — Inoculée en strie sur un tube incliné de gélose peptonisée, la bactérie donne, au bout de douze heures, une bande de 2 millimètres de largeur qui s'étend très rapidement. Cette culture, d'un blanc grisâtre, quelque peu luisant, devient terne au bout d'un certain temps.

Les bords sont réguliers et arrondis.

*Culture sur pomme de terre à* 20°. — Au bout de trois jours, on aperçoit sur la strie d'inoculation une culture jaunâtre, épaisse d'environ 1 millimètre, qui s'étend bientôt en largeur, tout en gagnant un peu en épaisseur. En vieillissant, la culture prend une coloration jaune bistre ; elle devient, en outre, assez gluante. Sa réaction est alcaline. La culture sur pomme présente une odeur spéciale, qui s'accentue en vieillissant. Cette odeur, assez complexe, rappelle surtout celle du jus de tabac.

*Inoculations. Résultats expérimentaux.* — Les cultures sur les différents milieux ne se montrent pas toutes virulentes au même degré. La culture sur pomme tue le plus rapidement ; puis viennent les cultures sur carotte, sur bouillon, sur gélatine et, en dernier lieu, la culture sur agar-agar.

Avec une même culture, les résultats varient selon l'endroit où porte l'inoculation.

Introduite directement dans l'estomac de la grenouille, la culture sur pomme de terre ne donne lieu à aucun phénomène morbide.

En faisant une piqûre à la région carpienne, on produit des lésions locales en tout point semblables à celles que nous avons signalées au

début, et telles qu'on en trouve sur les grenouilles malades vivant dans les aquariums.

Si, au contraire, on injecte une parcelle de culture dans les sacs lymphatiques du thorax, on produit une véritable septicémie sans manifestations locales. Avec une culture sur pomme, une grenouille de taille moyenne succombe du troisième au sixième jour. La culture sur gélose met deux à trois fois plus de temps pour agir.

Dans ce cas, tous les viscères sont plus ou moins altérés. Notre ami, M. Friant, aide d'histologie, a bien voulu faire des coupes des divers organes d'un certain nombre de grenouilles inoculées. C'est d'après ses recherches que nous décrirons les principales lésions histologiques caractéristiques de l'affection qui nous occupe, lésions souvent délicates à apprécier, à cause de la marche aiguë du mal.

Le foie semble être l'organe le plus altéré. Il est devenu friable et est le siège d'une infiltration biliaire considérable. A un faible grossissement, ce qui frappe tout d'abord, c'est la grande quantité de globules sanguins. Les cellules hépatiques apparaissent groupées en îlots de quatre ou cinq, entourés par un véritable réseau vasculaire dont les limites sont les bords mêmes des cellules.

A un degré plus avancé de l'affection, les cellules hépatiques subissent une dégénérescence graisseuse avec hypertrophie considérable du noyau. Quant aux bactéries, à la faveur de lésions si profondes apportées dans la structure du foie, elles ont pénétré en grande quantité dans le protoplasme même des cellules hépatiques en voie de désagrégation.

L'estomac et l'intestin sont congestionnés et distendus par un liquide séro-spumeux et sanguinolent. Sur des coupes d'estomac, outre la congestion des capillaires, qui sont en certains points remplis de bactéries, on trouve des lésions importantes de l'épithélium et des glandes.

La partie supérieure des cellules épithéliales n'existe plus. Les pieds seuls subsistent. De plus, la séparation entre les diverses cellules ne se voit plus; elles forment par leur fusion une sorte de revêtement granuleux homogène, présentant des noyaux à des intervalles réguliers.

Les glandes surtout sont considérablement altérées; la transition entre l'épithélium stomacal et les cellules glandulaires est brusque. Ces dernières présentent, en outre, les modifications caractéristiques des cellules excrétrices qui ont fonctionné très activement; elles sont hypertrophiées, et le noyau a quitté la périphérie, pour venir vers la partie centrale. L'hypertrophie des cellules glandulaires a pour résultat l'oblitération complète du canal excréteur.

Ces diverses altérations sont en rapport avec la sécrétion considérable de mucosité qui remplit le tube digestif, du cardia jusqu'au gros intestin ordinairement intact.

Dans ce mucus, à une période avancée, outre les globules sanguins, les débris épithéliaux et des bactéries en nombre considérable, on trouve une

assez grande quantité d'éléments spéciaux. Ce sont d'abord des éléments ronds, granuleux, homogènes, mesurant 10 à 12 $\mu$ de diamètre. Avec ceux-ci, on en trouve d'autres, de même forme, mais plus volumineux, et possédant un gros noyau de 6 à 8 $\mu$. D'autres enfin ont de quatre à dix noyaux d'autant plus petits qu'ils sont plus nombreux et autour desquels le protoplasma est moins dense et moins granuleux que dans les premiers. Ces éléments existent normalement en petite quantité dans le sang et sur les coupes d'intestin et d'estomac. Ils sont probablement identiques, les premiers, aux « noyaux nus » de Stricker et aux « noyaux d'origine » de Pouchet, et les autres, aux « leucocytes plurinucléés » de ces auteurs. Signalés depuis longtemps déjà par Kölliker, ils ont fait depuis l'objet de bien des recherches, rapportées dans la thèse d'agrégation de Variot. Sans vouloir faire d'hypothèses sur leur genèse et leurs transformations, nous nous bornons à constater leur grande fréquence dans le mucus sanguinolent des grenouilles malades.

Les autres viscères sont moins altérés. Le cœur est friable; ses fibres sont en partie devenues granuleuses. Les poumons sont ratatinés; la rate est un peu hypertrophiée et a perdu de sa consistance.

La bactérie ne semble pas pathogène pour les animaux à sang chaud. Une seringue de Pravaz d'une culture dans du bouillon, injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse d'un cobaye, n'a donné lieu à aucun phénomène morbide.

En résumé, nous avons décrit une bactérie qui se distingue nettement par sa forme, l'aspect de ses cultures et son action physiologique sur les grenouilles. Elle semble pouvoir être rapprochée d'un groupe de formes bactériennes déjà connues, pathogènes pour certaines espèces d'animaux, telles que la bactérie de l'érysipèle du lapin et le bacille de la septicémie des souris de Koch.

---

## Le foie tuberculeux du lapin après injection intra-veineuse de bacilles tuberculeux,

par MM. H. Martin et Ledoux-Lebard.

Lorsqu'on injecte dans la veine de l'oreille d'un lapin une culture pure de bacilles tuberculeux, l'animal, comme on le sait d'après les travaux de MM. Nocart et Roux, meurt au bout d'une vingtaine de jours en moyenne (de douze à trente jours dans nos expériences), de tuberculose généralisée.

A l'autopsie, on découvre parfois à la surface du foie, des poumons ou d'autres viscères, de fines granulations miliaires, mais, le plus souvent,

les tubercules ont de trop faibles dimensions pour être visibles et ne se révèlent qu'à l'examen histologique. Or, même dans ce cas, il existe une altération macroscopique du foie que nous avons toujours rencontrée dans ce mode d'infection, et qui, sans donner la certitude comme la recherche du bacille de Koch, permet toutefois de regarder la mort par tuberculose comme probable.

Le foie a conservé sa forme d'ensemble, son poids physiologique; mais sa coloration est modifiée. Il offre l'aspect du foie dit cardiaque. Il est moucheté de points ou de traînées rouges sur un fond de couleur jaunâtre. C'est là l'altération la plus constante. Souvent, il s'y ajoute un certain degré de cirrhose. Alors, la surface du foie, au lieu d'être lisse, est parcourue d'un réseau de sillons, les uns superficiels, les autres profonds, dans lesquels cheminent des vaisseaux dilatés; la substance hépatique mamelonnée, comprise entre ces sillons, offre, *vue à la loupe*, l'aspect de circonvolutions cérébrales minuscules. Exceptionnellement, nous avons rencontré une cirrhose hypertrophique avec augmentation du volume et du poids de l'organe.

L'examen histologique de ces foies montre des lésions multiples dont nous signalerons les plus constantes :

Des granulations miliaires microscopiques ou plutôt des tubercules élémentaires infiltrent le parenchyme hépatique. Ces tubercules siègent à la périphérie des lobules. Sur les coupes, elles forment un véritable semis occupant la partie externe du lobule dont le centre et la région moyenne indemnes sont entourés d'une zone granuleuse. Toutefois, quelques-uns de ces tubercules s'avancent dans la partie moyenne du lobule ou même jusqu'au contact de la veine centrale, mais leur nombre est infime auprès de celui des tubercules périphériques. La topographie de la lésion est tellement nette que le territoire porte et le territoire sus-hépatique se distinguent immédiatement par la seule distribution du tissu morbide.

Les tubercules élémentaires sont formés de petites cellules semblables aux leucocytes. Les cellules épithélioïdes manquent souvent, les cellules géantes, presque toujours. La petite masse est infiltrée de bacilles. Tout autour, les travées de cellules hépatiques sont amincies, atrophiées.

Les vaisseaux portes, les veines sus-hépatiques sont dilatés, les veines glissonniennes (Sabourin) anormalement développées.

Une cirrhose interstitielle, occupant les espaces portes, envoie des bandes fibreuses à la surface du foie. Si elle est assez avancée dans son évolution, elle y détermine ces sillons profonds que nous y avons signalés, tandis que les sillons superficiels correspondent à des veines sus-hépatiques venant affleurer la capsule.

En résumé, l'injection de bacilles tuberculeux dans le sang des lapins, par la veine de l'oreille, détermine une tuberculose hépatique localisée autour du système porte et envahissant les lobules de la périphérie au centre.

En même temps, la circulation hépatique est modifiée, le tissu conjonctif interlobulaire prolifère, les vaisseaux portes et hépatiques se dilatent, le foie prend l'apparence du foie cardiaque.

La cirrhose atteint-elle un plus haut degré? Alors, la surface du foie se creuse de sillons et le foie devient mamelonné.

Tel est le foie tuberculeux du lapin dans cette forme d'infection, tel nous paraît être le mécanisme de ces lésions.

---

## Nouvelle note sur le temps perdu du nerf optique,

par M. Aug. Charpentier.

(*Note présentée par M. d'Arsonval.*)

J'ai indiqué précédemment (24 mars 1888) comment je mesurais le temps perdu du nerf optique, en déterminant la persistance apparente d'une excitation lumineuse donnée, puis celle d'une seconde excitation identique à la première, mais encore confondue avec elle dans la perception. La différence des deux durées obtenues donne le temps perdu employé pour la mise en jeu de l'appareil percepteur.

L'expérience est délicate; elle peut se faire de diverses façons : suivant l'une, on procède exactement comme ci-dessus, c'est-à-dire que l'on compare la persistance de deux excitations consécutives seulement. Mais on peut aussi déterminer successivement, d'une part, la persistance d'une excitation isolée, et, d'autre part, celle d'une série d'excitations semblables, à l'aide de disques rotatifs à secteurs également espacés et tournant continuellement. On peut encore adopter une méthode mixte, c'est-à-dire couper par des repos périodiques cette série d'excitations multiples et successives : le disque rotatif ne sera divisé en secteurs que sur la moitié ou les deux tiers de son étendue, l'autre moitié ou l'autre tiers restant opaques.

Or, on trouve bien, par chacune de ces méthodes, des lois que j'ai précédemment indiquées, mais les chiffres obtenus pour une lumière donnée diffèrent d'une méthode à l'autre : plus les excitations successives sont nombreuses, et plus la différence est grande par rapport à la persistance apparente de l'excitation isolée.

Pour donner un exemple, dans une série d'expériences j'ai obtenu en moyenne une différence de 0″020 pour les excitations isolées, de 0″036 pour les excitations successives, et de 0″029 pour la méthode mixte.

Ces résultats montrent que, dans la mise en activité du nerf optique par une série d'excitations lumineuses successives, alors même que la perception semble continue, l'inertie de l'appareil nerveux n'est pas vaincue complètement dès la première excitation, mais qu'elle devient très faible

pour la seconde, pour diminuer de plus en plus à mesure que les excitations successives deviennent plus nombreuses. Il est donc nécessaire, pour déterminer cette inertie, d'opérer de préférence sur une série assez longue d'excitations, dont on compare la persistance apparente à celle d'une première excitation identique.

---

## Influence de l'excitation d'un œil sur l'acuité visuelle de l'autre.

Note de M. Aug. Charpentier, présentée par M. d'Arsonval.

Il y a déjà plusieurs années que j'ai communiqué à la Société (6 juin et 18 juillet 1885) le résultat de mes expériences sur l'influence que peut exercer l'excitation lumineuse d'un œil sur l'état fonctionnel de l'autre. Ma conclusion était que cette excitation ne modifie pas la sensibilité de l'autre œil pour la lumière extérieure, mais détermine chez lui un degré plus ou moins grand d'illumination subjective, par suite d'excitation centrale ou profonde.

Or, M. Mathias Duval a observé récemment que les détails des objets microscopiques ou autres étaient mieux distingués par un œil lorsque l'autre œil était exposé à la lumière que lorsqu'il était soustrait à cette excitation.

J'ai pu retrouver facilement ce phénomène en déterminant mon acuité visuelle à l'aide des échelles typographiques bien connues, que je plaçais vis-à-vis d'une fenêtre bien découverte en plein ciel; je tournais le dos à la fenêtre; mais, grâce à un miroir convenablement incliné, je pouvais, au moment voulu, éclairer vivement l'un de mes yeux, l'autre seul regardant l'échelle; or, ce dernier présentait une acuité visuelle sensiblement plus élevée lorsque le premier recevait la lumière diffuse du ciel que lorsqu'il était fermé et recouvert de la main. Les détails des objets quelconques sont en général mieux et plus finement perçus dans ces conditions, cela n'est pas douteux.

Ce fait semble contredire mes recherches; mais est-il bien dû à une augmentation de la perception visuelle proprement dite, en tant que fonction nerveuse, et n'aurait-il pas plutôt une cause dioptrique?

On sait que l'appareil réfringent de l'œil n'est pas parfait, tant s'en faut, et j'ai prouvé par des expériences fort simples (Société des sciences de Nancy, 15 février 1886) que les rayons qui tombaient sur la cornée en dehors d'un cercle central de 3 millimètres de diamètre environ subissaient une aberration sphérique notable et qui devient réellement énorme pour des rayons très périphériques. Les images rétiniennes sont donc

d'autant plus nettes et par suite la perception des détails, la vision distincte est d'autant plus délicate que la pupille est plus petite (jusqu'à une certaine limite au-dessous de laquelle intervient la diffraction).

Or, un effet constant de l'excitation lumineuse de l'œil non utilisé pour la vision est précisément de rétrécir la pupille de l'autre œil en même temps que la sienne propre et de faciliter ainsi la perception.

Ce qui prouve que ce phénomène est ici le seul en cause, c'est que le renforcement de l'acuité visuelle d'un œil par l'autre ne s'obtient plus si l'on place devant l'œil employé à la vision un diaphragme opaque percé d'un trou de 1 1/2 à 2 millimètres de diamètre qui neutralise l'effet des variations de grandeur de la pupille.

Je me suis assuré, d'ailleurs, que ces variations pupillaires se produisent bien réellement dans l'expérience.

La sensibilité visuelle proprement dite n'est donc pas en jeu dans l'intéressante observation de M. Mathias Duval, laquelle n'est pas, par conséquent, en contradiction avec mes recherches sur les relations fonctionnelles des deux rétines.

---

## La persistance des images rétiniennes au centre et a la périphérie de la rétine.

Note de M. Aug. Charpentier, présentée par M. d'Arsonval.

J'ai voulu rechercher, en me servant de la méthode que j'ai décrite dans de précédentes communications, si la persistance des images rétiniennes était la même dans les différentes parties du champ visuel. Je ne parle toujours que de la persistance apparente, c'est-à-dire du temps pendant lequel une impression lumineuse paraît se prolonger avec la même intensité; quant à la durée absolue des images positives consécutives, on sait, par les travaux de Purkinje, Aubert, Exner, qu'elle est plus courte à la périphérie; en est-il de même pour la persistance de l'impression? Non, s'il fallait en croire les recherches de Rupp, la persistance périphérique serait, au contraire, plus longue. En réalité, nous allons voir qu'elle est tantôt plus longue, tantôt plus courte, suivant les conditions de l'expérience.

Il est facile de comparer la persistance d'une impression lumineuse donnée agissant au centre de la rétine avec celle de la même impression agissant sur une certaine partie excentrique. On commence par regarder directement la fente lumineuse éclairée par le passage successif des secteurs du disque rotatif bien connu et de régler la distance des secteurs jusqu'à ce que le papillotement disparaisse. On fixe ensuite un

autre point dont la distance angulaire par rapport à la ligne visuelle primitive est déterminée, et la fente lumineuse tombe alors sur une partie rétinienne excentrique dont la situation est connue. Si la fente paraît papilloter, c'est que la persistance de l'impression fournie par chaque secteur est plus courte que dans le premier cas; sinon, on augmente la distance des secteurs jusqu'à production de papillotement.

Au début, j'obtenais assez constamment ce phénomène dans la vision indirecte, alors qu'il avait disparu dans le regard direct : la persistance semblait donc plus courte à la périphérie. Cependant, dans certains cas, la persistance centrale se montra, au contraire, plus brève. Comment concilier ces résultats opposés? L'analyse des conditions expérimentales m'a fait découvrir le déterminisme de ces phénomènes.

Une première remarque, c'est que, dans toutes les expériences sur cette question, il est indispensable d'avoir le regard *absolument fixe;* si l'objet regardé par l'œil pour obtenir une position stable de cet organe n'est pas assez distinct du fond, n'appelle pas assez vivement l'attention, il arrive généralement, dans l'exploration de la vision indirecte, que de petites déviations du regard se produisent inconsciemment et font tomber *sur des endroits différents* de la rétine les excitations successives qui devaient se produire en une place unique, d'où une dissociation très facile de ces excitations et une persistance apparente beaucoup plus faible qu'elle n'est en réalité.

Cette cause d'erreur écartée, il n'en reste pas moins que la persistance dans la vision indirecte est tantôt plus longue, tantôt plus courte que dans la vision centrale.

Or, si l'on se reporte à mes précédentes communications, on trouvera deux faits qu'il est utile de rappeler ici : 1° la persistance est plus longue pour une impression plus faible; 2° la persistance est plus courte sur une partie rétinienne reposée, en raison même de ce que l'impression lumineuse est alors plus intense que sur la même partie fatiguée.

La périphérie rétinienne étant *généralement* (mais non toujours) reposée relativement au centre, il n'est pas étonnant, *à priori*, que la persistance périphérique soit *généralement* plus courte, comme je l'ai observé.

Mais si l'on empêche pendant ce temps même assez court l'accès de la lumière ambiante sur le centre de la rétine en laissant la périphérie dans les conditions ordinaires, il arrive, au contraire, que la persistance périphérique devient plus longue que la persistance centrale.

Si l'on adapte tout le champ visuel avec éclairage uniforme et qu'on fasse l'expérience avec une fente lumineuse assez large (ou mieux à une distance faible de la fente), on n'observe pas de différence sensible entre la persistance centrale et la persistance périphérique.

Mais cette égalité a lieu à une condition, c'est que l'image rétinienne dépasse de beaucoup les limites d'étendue de la tache jaune.

Si l'image rétinienne de la fente n'est pas très étendue, on trouve, au

contraire, constamment que la persistance est la même, il est vrai, dans tous les points de la vision indirecte, mais qu'elle est, au contraire, plus longue dans la vision centrale.

Cela s'explique très bien par le fait que j'ai depuis longtemps signalé : la sensibilité rétinienne est égale dans toute l'étendue de la vision indirecte, mais elle est plus faible au centre sur l'étendue de la *fovea centralis;* là, une impression lumineuse donnée sera plus faible qu'ailleurs et persistera donc plus longtemps.

Voici en quelques mots les conclusions de mes recherches :

1° La persistance apparente des impressions lumineuses doit être déterminée avec le regard absolument fixe; quand cette condition n'est pas remplie, la persistance observée est trop courte.

2° La persistance des impressions peut paraître très variable suivant la partie du champ visuel que l'on explore ; généralement, elle se montre plus courte à la périphérie.

3° Ces variations ne tiennent pas à des différences de propriétés des diverses parties de la rétine, mais simplement à des différences dans l'état d'adaptation lumineuse de ces parties : les parties les plus reposées ont une persistance plus courte.

4° A égalité d'adaptation lumineuse, la persistance est la même dans tous les points du champ visuel, sauf au centre.

5° A égalité d'adaptation lumineuse, la persistance est plus longue au centre que dans les autres points du champ visuel.

6° Ce fait ne peut être en rapport qu'avec la sensibilité moindre du centre de la rétine, d'où résulte une intensité moindre des impressions lumineuses.

---

## Sur l'élimination de la pyridine,

par M. Œchsner de Coninck.

(*Note présentée par M. Quinquaud.*)

Dans une précédente note (Société de Biologie, séance du 10 décembre 1887, p. 755), j'ai montré que la pyridine et d'autres alcaloïdes pyridiques, combinés à des acides minéraux, traversaient l'organisme.

Dernièrement, j'ai pu vérifier sur moi-même les différentes assertions contenues dans cette note, en rectifiant de grandes quantités de pyridine brute. Cette rectification fut faite, à dessein, sans précautions, c'est-à-dire que la condensation était imparfaite et que j'étais constamment entouré des vapeurs de l'alcaloïde. L'expérience étant très pénible, je n'ai pu la continuer bien longtemps, mais elle a duré assez pour fournir un résultat parfaitement net.

La rectification terminée, j'ai respiré dans un appareil spécial permettant de recueillir la vapeur d'eau pulmonaire. Ensuite, j'ai examiné la salive émise pendant et après l'expérience (on sait que les bases pyridiques augmentent la salivation). Il m'a été facile de retrouver la pyridine. Cet alcaloïde a été extrait de la vapeur d'eau pulmonaire et de la salive, et caractérisé par son odeur et sa saveur spéciales, par sa solubilité intégrale dans l'eau, par les réactions colorées de son iodométhylate au contact d'une lessive de potasse, par la préparation et l'analyse de son sel de platine modifié (1). J'ajouterai que les urines renfermaient de très petites quantités de pyridine.

Une dernière vérification de ces résultats a été faite de la manière suivante : J'ai préparé du chlorhydrate de pyridine, et j'ai donné ce sel en inhalations à deux personnes asthmatiques qui ont bien voulu se prêter à toutes les expériences nécessaires. L'alcaloïde a été retrouvé et caractérisé, comme il vient d'être dit, dans la vapeur d'eau pulmonaire et dans la salive. Dans les urines existaient des traces de pyridine qui ont été décelées par les réactions colorées de l'iodométhylate avec la potasse.

Je montrerai prochainement que l'*œpicoline* dérivée du goudron de houille est éliminée, d'une manière tout à fait semblable, lorsqu'elle a pénétré par les mêmes voies dans l'organisme.

---

## Sur les modifications de structure que subissent les parois artérielles a l'origine des collatérales,

par M. F. Curtis.

Au cours de quelques recherches sur e système artériel, nous avons observé à l'origine des collatérales des modifications dans la structure des parois artérielles qui ne paraissent pas avoir été signalées par les auteurs. Ces modifications, que nous avons pu constater sur toutes les artères des membres, sont surtout accusées vers le bord libre de l'éperon formé par la convergence à angle aigu de deux vaisseaux. Nous examinerons successivement la manière dont se comporte à ce niveau les tuniques moyenne et interne.

*Tunique moyenne.* — Sur une coupe longitudinale intéressant l'origine d'une collatérale oblique, on observe vers le bord libre de l'éperon une interruption complète de la tunique musculo-élastique. L'adventice

(1) Je crois inutile de donner ici les détails relatifs à cette préparation et les nombres fournis par l'analyse.

se prolonge entre les fibres musculaires et arrive ainsi au contact de la tunique interne. Cette interruption semble toutefois limitée à l'éperon artériel; les coupes transversales montrent, en effet, qu'au niveau des parois latérales et de la paroi supérieure de la collatérale, la tunique musculo-élastique se continue directement du tronc principal sur le rameau qui s'en détache. Nous avons constaté cette disposition avec la plus grande netteté sur la radiale, l'humérale, la plantaire externe, la tibiale postérieure, la poplitée et la fémorale.

Au niveau de la division des gros vaisseaux, l'interruption de la tunique moyenne est loin d'être aussi prononcée. Le tissu musculaire apparaît comme dissocié par la pénétration des faisceaux lamineux de l'adventice qui viennent toujours se mettre en contact avec la tunique interne. Cette dissociation du tissu musculaire n'occupe plus maintenant le sommet même de l'éperon vasculaire, mais se trouve reportée latéralement du côté de l'artère la moins importante.

Ainsi, pour la bifurcation de l'humérale en radiale et en cubitale, c'est sur la radiale, immédiatement au-dessous du sommet de l'éperon, que les deux tuniques interne et externe sont en contiguité. A l'origine de la fémorale profonde, c'est sur celle-ci également que s'observe l'interruption de la tunique moyenne.

Une particularité qui nous paraît également digne d'être signalée, c'est la présence de fibres musculaires longitudinales dans la paroi de l'artère principale à l'origine de toutes les collatérales. Cette disposition est tellement constante qu'elle nous permettait sur nos coupes transversales d'affirmer l'approche d'une division artérielle. Le nombre et le groupement des fibres musculaires longitudinales varient sensiblement d'une artère à l'autre; tantôt, elles forment un faisceau volumineux n'occupant qu'un côté de l'embouchure (poplitée); tantôt, au contraire, elles sont comme disséminées autour de l'orifice de la collatérale. Toujours ces fibres apparaissent à quelques millimètres au-dessus de l'embouchure et disparaissent à son niveau, en se continuant vraisemblablement avec les fibres circulaires de l'artériole qui naît en ce point du tronc principal. En raison de leur situation, nous proposons de désigner ces fibres sous le nom de *fibres ostiales de renforcement*.

*Tunique interne*. — La tunique interne forme, au niveau de l'éperon des collatérales, un épaississement considérable qui compense en quelque sorte l'absence de la tunique moyenne.

Cet épaississement atteint sa plus grande épaisseur au sommet de l'éperon, et s'atténue graduellement sur le pourtour de l'orifice; la surface qu'il occupe est cependant toujours plus considérable que celle qui répond à l'interruption de la tunique musculaire. Dans les points où celle-ci se trouve interrompue, la lame élastique interne fait parfois défaut.

En résumé, nous pouvons conclure de nos recherches qu'à l'origine d'une collatérale, la tunique moyenne fait défaut vers le sommet de

l'éperon artériel, et qu'à cette interruption répond un épaississement constant de la tunique interne. — De plus, les parois du tronc principal contiennent des fibres musculaires longitudinales immédiatement au-dessus de toutes les embouchures vasculaires.

---

## Sur la participation des canaux de Wolff a la constitution de l'extrémité inférieure (ou postérieure) du vagin chez le fœtus de cheval,

par M. F. Tourneux.

Nos recherches sur le développement du conduit utéro-vaginal chez le fœtus humain nous ont montré que, contrairement à l'opinion généralement admise, l'extrémité inférieure ou distale du vagin (segment hyménial) résultait de la fusion en ce point des conduits de Wolff et de Müller (*Mémoire sur le développement de l'utérus et du vagin*, *Journal de l'Anat.*, 1884). D'autre part, d'après G. v. Mihalkovics, les conduits de Wolff participeraient également, chez le lapin mâle, à la formation du segment uréthral (distal) de l'organe de Weber (*Internationale Monatsschrift f. Anat. und Hist.*, 1885). Un fœtus de cheval femelle long de 11 centimètres, dont l'extrémité caudale a été décomposée en coupes transversales sériées, à raison de treize coupes par millimètre, après une macération de plusieurs mois dans le liquide de Müller, nous présente une disposition qui se rapproche sensiblement de celle que nous avons pu observer chez le fœtus humain. Pour faciliter la comparaison avec l'espèce humaine, nous supposerons le fœtus de cheval placé dans la station verticale, la face dirigée en avant.

Sur une hauteur de cinq coupes à partir du sinus uro-génital, on n'aperçoit dans le cordon génital qu'un canal unique (vaginal), dont les parois épaisses, tapissées par un épithélium pavimenteux stratifié assez analogue à celui du sinus, limitent une faible lumière centrale. Sur la cinquième coupe, la paroi antérieure de ce canal se soulève en deux saillies arrondies, situées de chaque côté de la ligne médiane. La sixième préparation montre le canal vaginal fragmenté en quatre parties distinctes, deux antérieures et deux postérieures. Les deux parties antérieures, de forme circulaire, représentent la section transversale des conduits de Wolff, ainsi que le témoigne l'examen des coupes supérieures; les deux cavités postérieures, allongées transversalement, répondent aux conduits de Müller. A ce niveau, chaque canal de Wolff, d'une épaisseur d'environ 200 $\mu$, est presque entièrement comblé par des cellules polyédriques, claires, réfractaires à la coloration par le picro-

carmin. Les conduits de Müller, tapissés par un épithélium prismatique d'une hauteur de 30 μ, possèdent dans leur plus grande largeur un diamètre de 400 μ. Vers la dizième préparation, l'épithélium polyédrique stratifié des conduits de Wolff se transforme en épithélium prismatique d'une hauteur de 35 μ ; les cellules sont toujours transparentes, tandis que l'épithélium des canaux de Müller finement granuleux, se teint fortement en rouge par le picro-carmin. La dix-huitième préparation nous fait assister à la fusion des conduits de Müller, que l'on peut suivre jusqu'à la soixante-dix-huitième et dernière coupe (voisine du sommet du cordon génital) ; sur la quarante-cinquième coupe, la cavité utérine, étirée en forme de fente transversale, mesure une longueur de 520 μ. En même temps que s'opère la fusion des deux conduits de Müller (dix-huitième préparation), les canaux de Wolff s'écartent progressivement de la ligne médiane, pour se placer sur les bords latéraux de la cavité utérine (trente-cinquième préparation).

Les conduits de Wolff, débouchant à l'origine directement dans le sinus uro-génital, la disposition que nous venons de relater sur un fœtus de cheval ne saurait comporter, en l'absence de stades intermédiaires, que deux explications possibles. Ou bien la paroi postérieure du sinus uro-génital s'est invaginée en arrière et en haut, refoulant les conduits de Wolff et de Müller qui viennent maintenant s'ouvrir par l'intermédiaire d'un même canal dans le vestibule; ou bien la portion commune à ces différents conduits résulte simplement de la soudure de leurs extrémités inférieures, sans aucune participation du sinus uro-génital.

La première hypothèse, qui se rapproche de l'ancienne opinion de J. Müller, de Rathke et de Lilienfeld, concernant le mode de formation du conduit utéro-vaginal, ne nous paraît pas devoir être prise en considération. Elle est, en effet, en opposition avec tout ce que nous connaissons du développement du segment inférieur ou hyménial du vagin chez les autres mammifères, où l'on ne constate jamais une dépression de la paroi postérieure du sinus uro-génital se portant à la rencontre des conduits génitaux, ou se produisant postérieurement à l'abouchement de ces conduits.

La deuxième hypothèse confirme, au contraire, les faits que nous avons observés chez le fœtus humain femelle, et que Mihalkovics a indiqués de son côté pour l'organe de Weber chez le lapin. Nous croyons donc pouvoir admettre que chez le fœtus de cheval, tout comme chez le fœtus humain, le canal commun interposé au sinus uro-génital et aux conduits de Wolff et de Müller, provient de la fusion des extrémités inférieures de ces conduits qui, primitivement, s'ouvraient directement et isolément dans le vestibule.

Quelle que soit d'ailleurs l'hypothèse que l'on envisage, il n'en est pas moins évident que si les extrémités inférieures des conduits de Wolff persistent dans le développement normal, ces extrémités viendront débou-

cher à l'intérieur même du vagin et non dans le vestibule (en arrière, par conséquent, du bord libre de l'hymen chez la femme). Les dépressions que l'on a signalées au niveau du bord postérieur du canal de l'urèthre, de chaque côté de la ligne médiane, ne sauraient donc être considérées comme des vestiges des conduits de Wolff, ainsi que l'ont soutenu plusieurs observateurs (Kochs, Wassilief, Valenti, Debierre, etc.), mais représentent vraisemblablement des canaux excréteurs de glandes prostatiques (Skene, Schüller, Dohrn, Kœlliker, etc.). Les cas de persistance totale des conduits de Wolff, s'ouvrant dans le vestibule, en avant du vagin, relèvent de la tératologie et répondent à un stade primitif du développement.

---

## Note sur la pulsation aortique chez l'homme,

par MM. J. Héricourt et H. de Varigny.

Le sujet sur lequel ont été prises ces observations est un malade (1) opéré par M. Le Dentu, le 24 novembre 1886, d'une résection sterno-costale nécessitée par une carie du sternum et un abcès du médiastin antérieur, de nature tuberculeuse. Sept mois après, la guérison était parfaite, et le malade était présenté à l'Académie de médecine (2 août 1887). M. Le Dentu a bien voulu nous l'adresser, pour en faire l'étude physiologique, au laboratoire de M. Ch. Richet; nous l'en remercions vivement.

Actuellement, l'état général de cet homme est très satisfaisant, et c'est à peine si on trouve aux sommets de ses poumons une respiration un peu rude, sans râles humides, qui serait le reliquat d'une phtisie pulmonaire arrivée au deuxième degré, au moment de son entrée à l'hôpital.

La région sternale qui a été le siège de l'opération présente dans sa partie moyenne une vaste plaque de tissu fibreux cicatriciel, irrégulièrement rétractée et assez profondément déprimée.

Ce plastron fibreux, d'une forme vaguement triangulaire, mesure environ 10 centimètres à sa base, située à 2 centimètres au-dessous de la fourchette sternale; sa hauteur est de 6 centimètres. Il correspond à la partie moyenne du sternum, qui a été réséqué dans la moitié de sa hauteur, et aux cartilages costaux correspondants, qui ont été enlevés en partie.

Divers mouvements se perçoivent, à l'œil et à la main, sur cette plaque fibreuse.

(1) E. Petitqueux, âgé de quarante-cinq ans, d'abord comptable, puis employé dans une raffinerie, où il a contracté des habitudes alcooliques.

D'abord, c'est un mouvement général d'expansion et de retrait qui correspond à l'expiration et à l'inspiration, et la percussion et l'auscultation révèlent l'existence d'une lame de poumon sous-jacente à la partie supérieure gauche du triangle cicatriciel.

Puis, dans sa partie moyenne et supérieure, qui correspond à l'origine de l'aorte, on perçoit des mouvements ondulatoires dont le maximum d'amplitude est exactement à 7 centimètres au-dessous de la fourchette sternale, et à 13 centimètres de la pointe du cœur, qui bat immédiatement sous le mamelon gauche. Les mouvements se dissocient facilement en deux battements, dont le premier, qui est le plus faible, est suivi de très près par le second, beaucoup plus ample, auquel succède un temps de repos.

L'ensemble du cycle pourrait se noter : ⏑ ⏑ -

Il est évident que ces mouvements pourraient bien être altérés par le fait de la modification survenue dans la résistance de la cage thoracique et des adhérences accidentelles résultant de l'opération. Cependant, et c'était là un point important à vérifier, il n'y a aucune lésion valvulaire. Les bruits du cœur sont normaux, un peu lointains cependant, et le choc de la pointe est un peu faible.

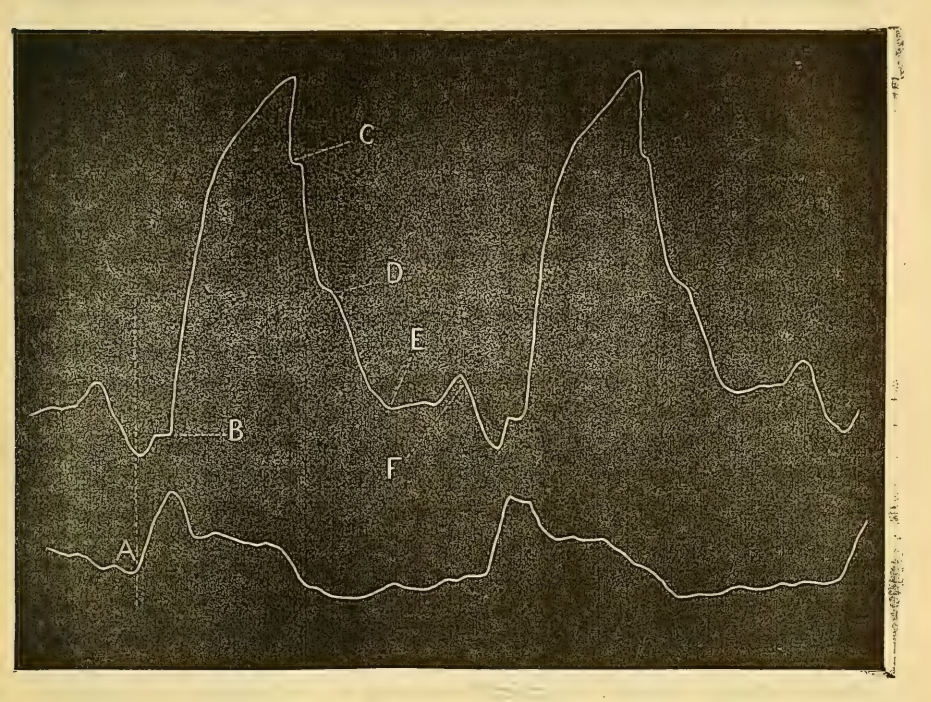
Les veines du cou sont aussi un peu volumineuses et animées de battements sur la nature desquels nos tracés devaient nous éclairer.

Les conditions anatomiques qui viennent d'être rapportées nous ont paru très favorables à l'étude de la pulsation aortique qu'il est si rare de pouvoir examiner sur l'homme : aussi, avons-nous saisi avec empressement cette occasion exceptionnelle. Avec le concours de M. Ch. Verdin, dont l'habileté et l'expérience sont bien connues de quiconque s'occupe de méthode graphique, et que nous avons plaisir à remercier des conseils et de l'aide qu'il nous a si libéralement prodigués, nous avons donc pris plusieurs graphiques dans les conditions suivantes. Le sujet étant assis, la poitrine à nu, un cardiographe a été placé sur le point où l'aorte bat avec le plus de force; un autre est adapté à la région où se fait sentir le choc de la pointe cardiaque; un sphygmographe enfin donne le tracé du pouls radial. Les mouvements de ces différentes parties sont enregistrés, selon les méthodes bien connues, au moyen de tambours Marey. Dans certains graphiques, nous avons encore recueilli le pouls carotidien et la respiration.

Telles étant nos conditions opératoires, et ayant pris grand soin d'avoir toujours nos leviers enregistreurs sur une même ligne, pour permettre la comparaison des divers mouvements enregistrés en même temps, nous avons recueilli de nombreux tracés graphiques, dont il nous faut maintenant analyser les particularités.

La figure ci-contre (p. 383) représente l'un de ceux-ci, recueilli à la vitesse moyenne du régulateur. Cette figure représente le type de toutes celles que nous possédons : toutes lui sont semblables. Il s'agit de l'interpréter.

Un peu à droite de la ligne verticale marquée A, nous voyons la pression aortique s'élever rapidement. C'est le résultat de la systole ventriculaire qui, nous le voyons sur le graphique, la précède légèrement (de *un et demi* ou deux centièmes de seconde). Mais cette élévation de la pression aortique ne se fait pas d'une façon continue, elle se divise en deux phases, de durée très inégale, la première très




Graphique de la pulsation aortique (ligne supérieure) et du battement de la pointe du cœur (ligne inférieure), recueilli sur le sujet Petitqueux. (Vitesse moyenne du cylindre enregistreur.) La verticale A, qui, par erreur, a été poussée un peu trop sur la droite, devrait correspondre exactement au début de l'ascension de la courbe inférieure, moment où la pression aortique demeure minima. Celle-ci ne tarde cependant guère à s'élever, mais ne le fait franchement qu'à partir de B, correspondant à l'écartement des valvules sigmoïdes. En C, clôture des sigmoïdes, avec contre-coup en E. De E en F augmentation, d'abord lente, puis rapide, de pression, due à la réplétion et à la systole auriculaires, après quoi la pression devient minima, au point correspondant à A de la ligne inférieure, et à l'intersection de la verticale A avec la ligne supérieure.

courte, séparée par un léger crochet de la deuxième, beaucoup plus longue, pendant laquelle la pression croît rapidement et d'une façon considérable. A quoi tient cette subdivision, et pourquoi l'augmentation de pression n'est-elle pas continue? Ayant consulté les importants travaux de MM.Chauveau et Marey sur la circulation du sang, nous avons vu que, dans les tracés par eux recueillis, de pression aortique chez divers

animaux, la même particularité se rencontre : la pression aortique s'élève en deux temps et les tracés que nous avons obtenus sur l'homme sont absolument similaires à ceux qu'ont obtenus ces physiologistes sur le cheval. Il nous paraît que l'explication proposée par eux pour ce dernier animal doit s'appliquer aussi à l'homme. Nous considérons donc la première et brève période d'ascension comme répondant à la phase de la circulation cardiaque pendant laquelle, tandis que s'opère la systole ventriculaire, la pression intra-ventriculaire croît, sans cependant devenir suffisante encore pour vaincre la résistance des valvules sigmoïdes, c'est-à-dire de la pression aortique. La pression ventriculaire, d'abord inférieure à la pression artérielle, lui devient successivement égale, puis supérieure : ceci ne se fait pas d'emblée, mais graduellement, à mesure que la systole est plus avancée. Il nous paraît donc évident que la première période de l'ascension aortique correspond à la phase pendant laquelle la pression ventriculaire augmente et commence à soulever les valvules sigmoïdes pour les refouler latéralement. Le début de la deuxième période (B), celle de l'ascension rapide et considérable, marque le moment où la résistance des sigmoïdes est vaincue et où la pression ventriculaire, supérieure à la pression artérielle, chasse le sang dans l'aorte.

Le reste de la partie ascendante du tracé ne présente rien de particulier et correspond à la réplétion de l'aorte. Dès que la courbe aortique redescend, la ligne de descente présente un ou plusieurs ressauts qui attirent l'attention par leur constance. Le premier (C) est évidemment dû à la clôture des valvules sigmoïdes, la pression artérielle étant redevenue supérieure à la pression ventriculaire, et le suivant (D) peut être dû à un contre-coup du premier, à une onde secondaire.

La pression aortique continue à diminuer jusqu'en E, puis elle s'accroît de nouveau, et, ici encore, l'ascension se fait en deux temps. La première période, durant laquelle l'ascension est fort lente, nous paraît correspondre à la réplétion graduelle des oreillettes qui s'achève en ce moment : par leur voisinage, elles doivent un peu comprimer l'aorte. La deuxième période d'ascension rapide qui se termine en F, suivie d'une descente rapide, correspond sans doute à la systole auriculaire après laquelle, le plus souvent, la pression aortique tombe au-dessous de ce qu'elle était à la fin du battement aortique.

Ce dernier fait nous paraît confirmer la justesse de l'explication que nous venons de donner. Tant que les oreillettes pressent l'aorte, soit parce qu'elles sont pleines de sang, ou parce qu'elles se contractent, la pression aortique se maintient à un certain point, mais dès que les oreillettes ont cessé de se contracter et sont vides de sang, elles n'exercent plus de pression sur l'aorte, et la pression doit être minima dans ce vaisseau, en l'absence de toute systole ventriculaire, ou phénomènes autres, susceptibles d'influencer celle-ci. C'est bien ce qui arrive, et sur tous nos tracés, la pression aortique est minima après la déplétion des

oreillettes. Elle ne commence à s'élever qu'un certain temps après le début de la systole ventriculaire, comme on peut le voir sur le tracé, bien que, par suite d'une erreur du graveur, la ligne verticale A doive être repoussée un peu vers la gauche, pour correspondre exactement avec le début de la systole cardiaque (ligne inférieure).

En résumé donc, toutes les particularités de notre graphique aortique s'expliquent aisément par la considération de ce qui se passe du côté du ventricule, des valvules sigmoïdes et des oreillettes, pendant la révolution cardiaque.

Nous avons encore pris quelques mesures de la durée occupée par les divers phénomènes qui viennent d'être analysés. La durée moyenne de quatre révolutions cardiaques complètes a été de soixante-dix-neuf centièmes de seconde pour chacune. Le retard du début de la dilatation aortique sur le début du choc de la pointe est d'environ deux centièmes de seconde; il y a environ huit centièmes de seconde entre le choc du cœur et l'ouverture des sigmoïdes. Du reste, nous reviendrons sur ce point dans un travail plus étendu sur ce sujet, auquel nous joindrons quelques considérations sur les rapports de la pulsation aortique avec le pouls radial et les mouvements respiratoires.

---

## Examen de la circulation et de la respiration pendant l'intoxication par l'oxypropylendiisoamylamine,

par M. E. Louïse.

Nos premières expériences de vivisection ont été pratiquées sur des chiens préalablement anesthésiés, au moyen d'un mélange titré d'air et de chloroforme (1). Elles nous démontrèrent que le chloroforme n'enlève pas à la nouvelle base son pouvoir toxique, mais retarde ou empêche les crises qui auraient pu nous éclairer sur les variations du pouls et de la pression sanguine. En conséquence, ce mode d'expérimentation fut abandonné et l'on opéra sur des animaux simplement trachéotomisés.

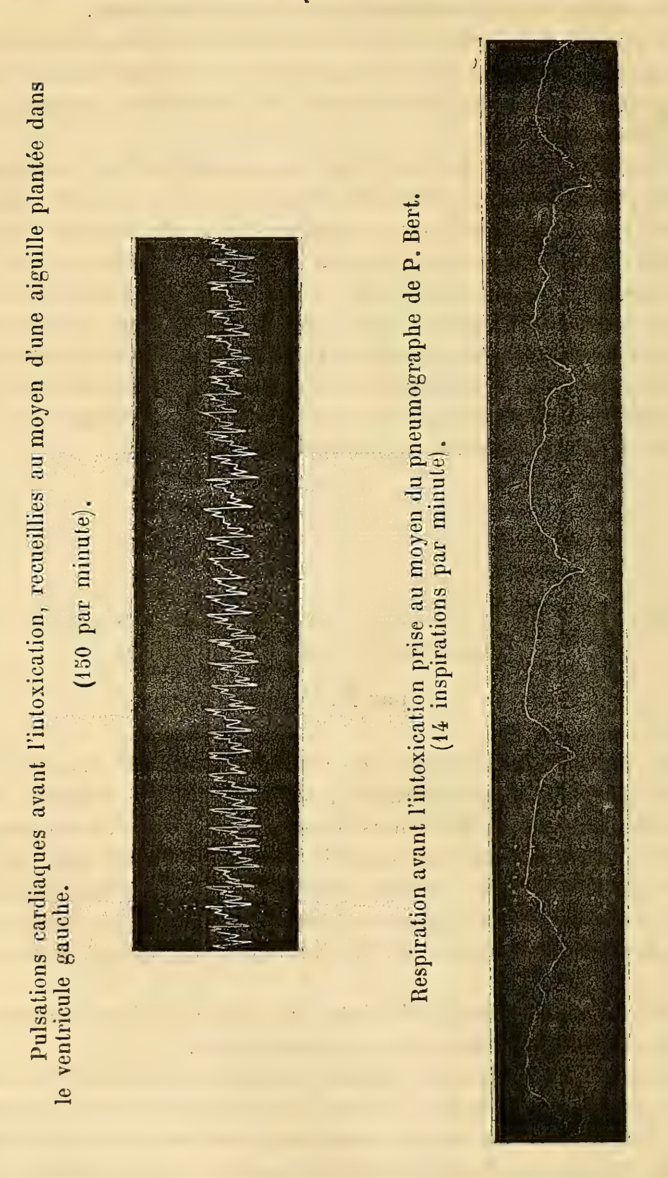
Dans un autre tracé, pris dans la même expérience, nous comptons quatre cent trente-deux pulsations cardiaques.

Ainsi donc, pendant la période clonique : accélération considérable du cœur, diminution du nombre des inspirations et augmentation de leur amplitude ; tels sont les principaux résultats de l'expérience précédente. On remarque de plus une prolongation de l'expiration.

(1) Machine à anesthésier R. Dubois, Académie des sciences, 1884.

Ces diverses modifications de la respiration et de la circulation, jointes à l'augmentation considérable de pression qui sera mise en évidence ulté-

*Influence de l'intoxication sur la respiration et les battements du cœur.*

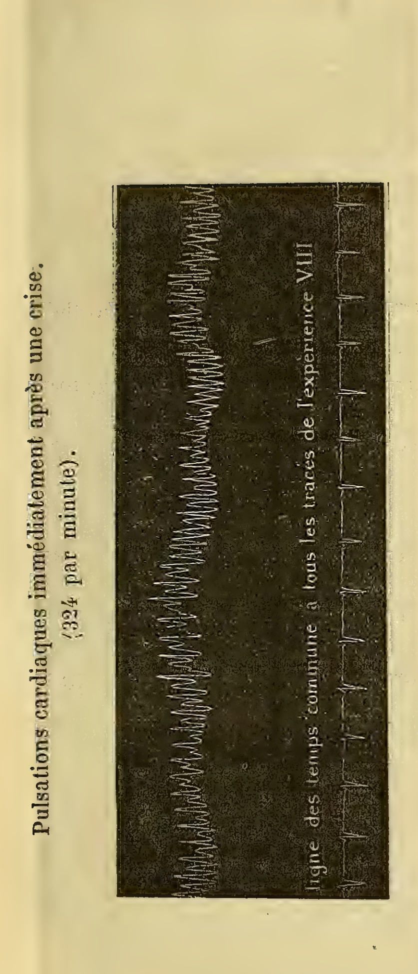


Pulsations cardiaques avant l'intoxication, recueillies au moyen d'une aiguille plantée dans le ventricule gauche.
(150 par minute).

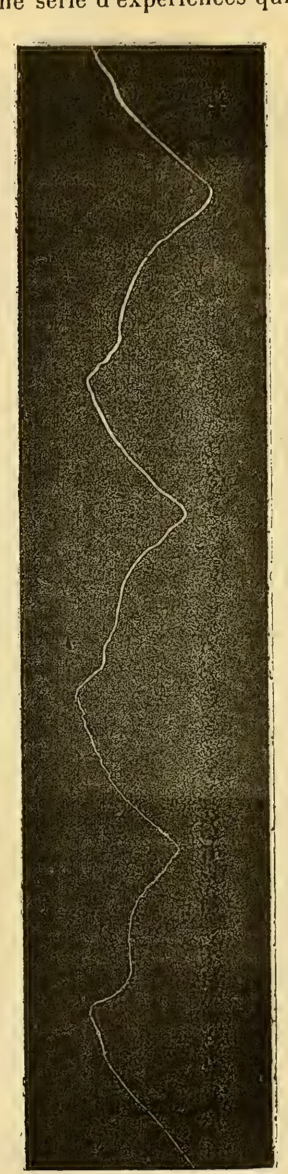
Respiration avant l'intoxication prise au moyen du pneumographe de P. Bert.
(14 inspirations par minute).

rieurement, démontrent le rapport étroit qui existe entre les crises dues à l'oxypropylendiisoamylamine et l'épilepsie.

En outre, l'examen de ces derniers tracés, conformes à ceux qu'on obtiendrait par la section du pneumogastrique, a appelé notre attention sur ce nerf et nous a conduit à entreprendre une série d'expériences qui




Pulsations cardiaques immédiatement après une crise.
(324 par minute).

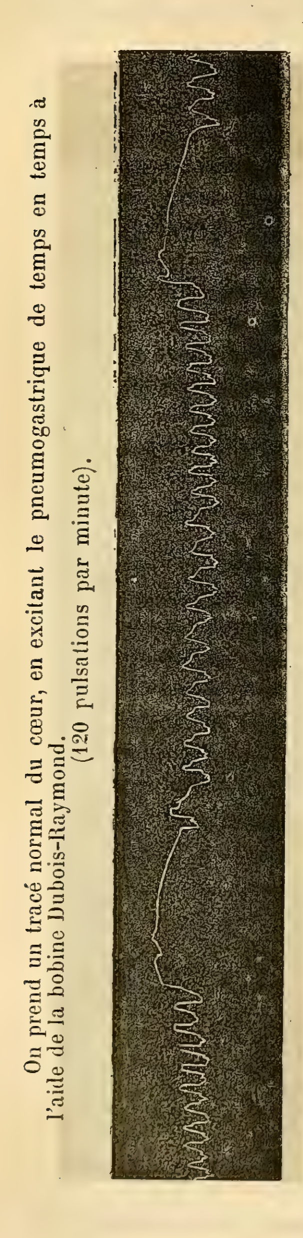


Respiration immédiatement après une crise.
(9 inspirations par minute).

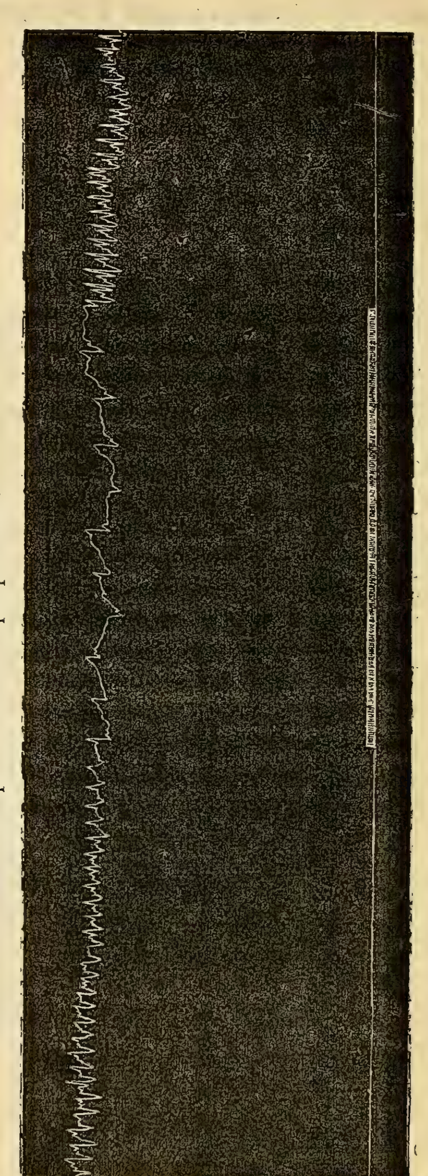
vont nous dévoiler d'une façon complète le mode d'action du nouveau poison.

*Action sur le pneumogastrique.* — Chien trachéotomisé. Le cœur est mis en relation avec un cylindre enregistreur; l'ensemble de l'appareil est

complété par un signal de Despretz; le pneumogastrique droit est découvert.



On prend un tracé normal du cœur, en excitant le pneumogastrique de temps en temps à l'aide de la bobine Dubois-Raymond.
(120 pulsations par minute).



On prend plusieurs tracés après intoxication; le premier tracé montre un ralentissement au moment de l'excitation, mais sans arrêt; les tracés consécutifs ne montrent même plus de ralentissement.
1er tracé immédiatement après une crise épileptiforme.

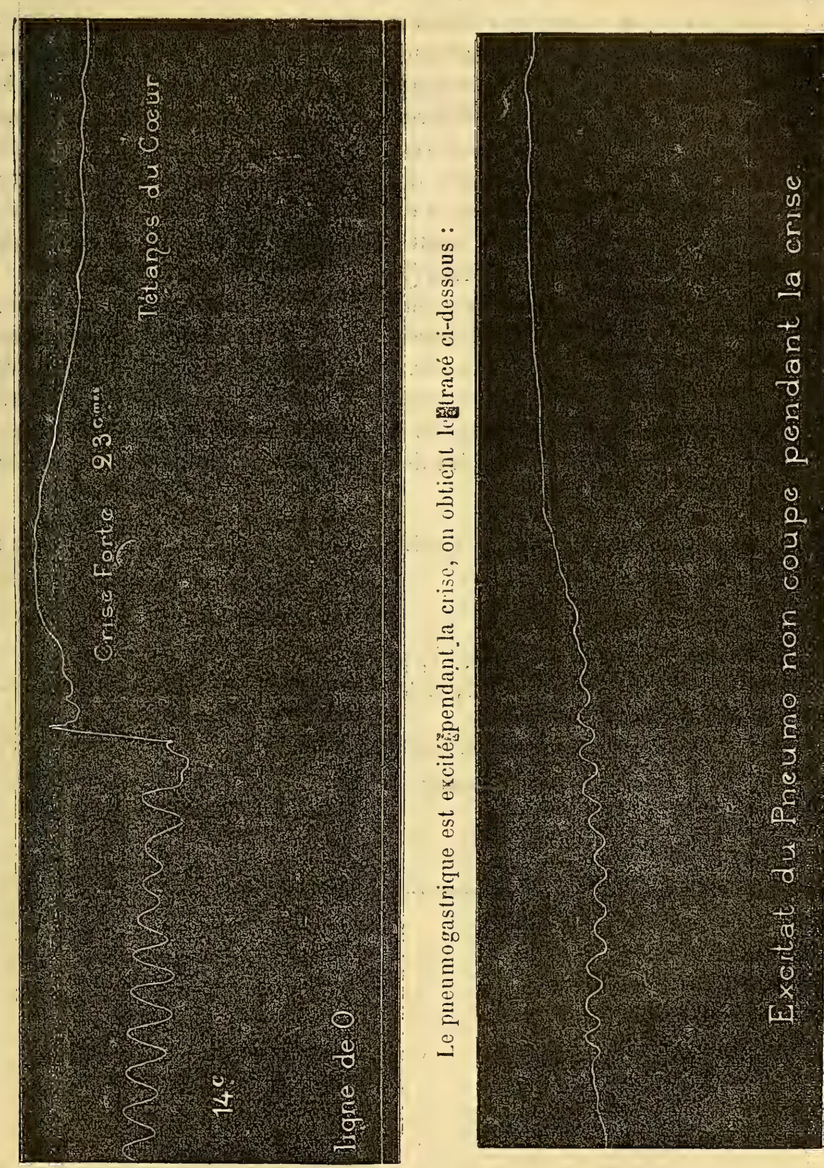
En conséquence, l'oxypropylendiisoamylamine paralyse les fibres d'arrêt du pneumogastrique et respecte les nerfs accélérateurs.

*Variations de la pression sanguine.* — On découvre le pneumogastrique

et l'on prend la pression intra-artérielle dans la fémorale; elle est de 14 centimètres avant l'intoxication.

*Pression intra-artérielle pendant une crise.*

La pression sanguine monte à 23 centimètres, le cœur est tétanisé, résultat conforme aux autopsies.




Le pneumogastrique est excité pendant la crise, on obtient le tracé ci-dessous :

Si l'on sectionne le pneumogastrique, le tracé ne change pas; le résultat est encore le même si l'on agit sur le bout périphérique.

En résumé, l'arrêt du cœur n'est plus possible, le pouvoir modérateur subsistant encore dans une certaine mesure, puisque l'excitation fait cesser l'état tétanique. Ce fait ne doit pas surprendre si l'on considère la tétanisation comme le résultat d'une hyperexcitation des fibres accélératrices.

Les expériences résumées ci-dessus indiquent nettement le mode d'action de la nouvelle base et expliquent les symptômes présentés par les animaux intoxiqués (1). Le frein modérateur est brisé par le poison et le cœur s'emporte d'une façon désordonnée ; la pression augmente dans l'arbre artériel et les vaisseaux des centres nerveux reçoivent une poussée sanguine qui paraît être la cause des accidents signalés au début. Au moment des crises, la tétanisation du cœur survient ; de là une congestion veineuse généralisée, qui contribue sans doute à la prolongation de la durée de l'attaque épileptiforme (2).

Quant aux sentiments de terreur ou de fureur exprimés par les animaux dans les attaques de petit mal, ils tirent naturellement leur origine, comme les accès convulsifs, des relations anatomiques qui relient le cerveau et le cœur, et rendent constants les échanges et la réciprocité d'action entre ces deux organes : « L'expression de nos sentiments se fait par un échange « entre le cœur et le cerveau, les deux rouages les plus parfaits de la « machine vivante (3). »

(Laboratoire de physiologie générale et comparée de la Faculté des sciences de Lyon.)

(1) *Société de Biologie*, 9e série, t. V, p. 155.

(2) Lépine. *Revue nouvelle*, 1877, p. 587. — Lépine et Lemoine. *Revue de médecine*, 1883, p. 543.

(3) Cl. Bernard. *La science expérimentale*, p. 360.

---

*Le Gérant :* G. Masson.

Paris. — Imp. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1

# SÉANCE DU 28 AVRIL 1888

M. E. Lambling. — Sur l'action réductrice exercée par l'indigo blanc sur l'oxyhémoglobine du sang. — M. Joannes Chatin : Observations sur la myasis intestinale. — MM. Gréhant et Quinquaud : Recherches sur la respiration de la levure de grains à diverses températures. — MM. Gréhant et Quinquaud : Dégagement d'acide carbonique par la levure anaérobie. — MM. Gréhant et Quinquaud : Dosage de solutions étendues de glucose par la fermentation. — M. Francis Gréhant : Trompe soufflante portative. — M. J.-V. Laborde : De l'anesthésie locale. — M. A. d'Arsonval : Nouvelles recherches de calorimétrie animale. — M. Brown-Séquard : Note sur des phénomènes importants observés chez un chien après la section d'une moitié latérale du bulbe rachidien. — M. L. Butte : Action sur l'organisme de la glycose en injection intra-veineuse. — M. Sophus Torup : Recherches expérimentales sur la reproduction des matières albuminoïdes du sang.

**Présidence de M. Brown-Séquard, Président.**

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

S. A. le prince Albert de Monaco fait hommage à la Société :

1° De deux exemplaires des résultats des campagnes scientifiques accomplies par S. A. le prince Albert de Monaco (*Hydrographie et zoologie*), années 1884, 85, 86 et 87.

2° D'un ouvrage ayant pour titre : *Excursions zoologiques dans les îles de Fayal et de San Miguel* (*Açores*), par Jules de Guerne (3e année, 1887). Ce travail est dû à M. Jules de Guerne qui, pendant la troisième campagne de l'*Hirondelle*, a pu recueillir des matériaux importants sur la faune des eaux douces de l'Archipel.

Après avoir exposé nombre de faits nouveaux, l'auteur passe en revue l'ensemble des connaissances acquises sur la faune des Açores, et se trouve ainsi amené à étudier l'origine de celle-ci. Diverses questions relatives à la dissémination des organismes, à la durée plus ou moins longue de la vie latente chez certains d'entre eux, à leur résistance aux agents atmosphériques, etc...., questions qui intéressent plus spécialement la Société de Biologie, sont traitées dans le dernier chapitre. Celui-ci est d'ailleurs déjà connu de la plupart des membres de la Société, la

*Revue scientifique* du 14 avril en avant reproduit une partie, très incomplètement du reste et sans faire mention du livre d'où il est extrait.

La précision et la fermeté que M. de Guerne apporte dans l'étude d'une question donne à ses travaux une valeur particulière qui se retrouve plus encore dans celui-ci.

---

## Sur l'action réductrice exercée par l'indigo blanc sur l'oxyhémoglobine du sang,

par M. E. Lambling,

Agrégé à la Faculté de Médecine de Lille.

On sait que le dosage, par le procédé Schützenberger, de l'oxygène faiblement combiné à l'hémoglobine du sang, donne des résultats notablement plus élevés que l'extraction des gaz par la pompe à mercure, bien que les deux méthodes fournissent des chiffres concordants pour l'oxygène dissous dans l'eau. Pour le sang, au contraire, l'écart est d'environ 4 à 5 cc. de gaz pour 100 cc. de sang. Cette différence s'explique, d'après MM. Schützenberger et Rissler (1), par la rapidité avec laquelle le sang abandonné à lui-même consomme l'oxygène qu'il renferme. « Une opération d'extraction par la pompe à mercure exige au moins un quart d'heure à vingt minutes, et il n'est nullement étonnant de voir disparaître 4 à 5 cc. d'oxygène à une température de 40 à 50°, tandis qu'avec notre procédé le dosage est instantané. »

Cette explication semble très plausible ; il est facile de constater, en effet, que les écarts que nous venons de signaler augmentent avec la durée de l'extraction à la pompe à mercure. Mais on pouvait se demander néanmoins si l'action réductrice de l'hydrosulfite, ou, plus exactement, de l'indigo blanc, ne s'accompagne pas de décompositions plus profondes. Rollet (2) dit à ce sujet qu'il est permis de supposer que la réduction ne s'arrête pas à l'hémoglobine, et Hoppe-Seyler (3), après avoir constaté ces mêmes écarts, ajoute, mais sans indiquer d'expériences, que la réduction de l'oxyhémoglobine va jusqu'à l'hémochromogène.

Comme j'ai entrepris une série d'expériences non encore achevées dans le but de déterminer, à l'aide du procédé de Schützenberger, le volume d'oxygène fixé par l'unité de poids d'hémoglobine, il importait avant

(1) Schützenberger et Rissler, *Bull. de la Soc. chim.*, 1873, p. 150.

(2) Rollet, *Physiol. d. Blutes*, etc... in *Hermann's Handb. d. Physiol.*, t. IV, 1re part., p. 67.

(3) Hoppe-Seyler, *Physiol. Chem.* Berlin, 1870, p. 451.

tout de montrer que l'action réductrice de l'indigo blanc s'arrête bien réellement à l'hémoglobine, et que l'excès d'oxygène fourni par le procédé à l'hydrosulfite n'est pas imputable à une décomposition plus profonde de la matière colorante. Voici deux expériences qui établissent, je crois, nettement ce fait :

1° Si, dans le dosage à l'hydrosulfite, la réduction ne va réellement que de l'oxyhémoglobine à l'hémoglobine, une solution sanguine ou une solution de matière colorante pure, complètement réduite par un courant d'hydrogène, ne doit plus bleuir le milieu réducteur du flacon à titrage. On interpose donc sur le trajet du courant d'hydrogène qui balaye ce flacon un petit laveur contenant 50 cc. d'une solution d'oxyhémoglobine à 1 gr. 4 p. 100 environ. Cette solution renferme à peu près autant d'hémoglobine que les 5 cc. de sang employés ordinairement pour le dosage de l'oxygène. On fait donc lentement passer le courant d'hydrogène à travers la solution colorée, et de là dans le flacon à titrage où l'on prépare le milieu réducteur. Ce courant est maintenu pendant plus de deux heures, et on surveille les progrès de la réduction avec un petit spectroscope à main. D'ailleurs, la mousse qui surnage le liquide du flacon à dosage constitue un réactif indicateur des plus sensibles, car elle verdit, puis bleuit au contact des moindres traces d'oxygène qu'apporte le courant. Lorsque ce phénomène ne se produit plus depuis un certain temps on redécolore exactement, sans excès d'hydrosulfite, l'indigo bleu qui s'est produit et, inclinant le flacon à hémoglobine, on fait couler la solution dans le milieu réducteur.

Il ne se produit pas la moindre coloration verte ou bleue.

L'expérience est répétée avec 3 cc. de sang de bœuf étendus de 50 cc. d'eau.

La mousse très abondante qui se produit est retenue par un deuxième flacon. Le résultat final reste le même.

2° On prépare comme d'habitude le milieu réducteur du flacon à titrage, mais sans ajouter de kaolin. Le courant d'hydrogène passe, au sortir du flacon, dans une petite cuve pour analyse spectrale. Cette cuve peut être hermétiquement close par un couvercle en laiton portant deux petits ajutages munis de robinets. Lorsque tout l'air est balayé, on introduit dans le flacon à titrage quelques centimètres cubes de sang de bœuf. On détruit la coloration bleue comme s'il s'agissait d'un dosage ; puis, inclinant le flacon, on fait passer le liquide réduit dans la petite cuve que l'on remplit exactement. On ferme alors les deux robinets et on détache la cuve qui est portée au spectroscope. La bande unique de l'hémoglobine est seule visible. La deuxième bande de l'hémochromogène s'étalant sur E *b* n'apparaît en aucun cas.

Comme l'hémochromogène se retransforme à l'air en hématine, on peut essayer de démontrer que, dans le liquide réoxydé par agitation à l'air, on ne trouve pas, au spectroscope, d'hématine à côté de l'oxyhémo-

globine régénérée. Mais la production simultanée d'indigo bleu, dont les réactions spectroscopiques sont très gênantes et qu'il faut décolorer au préalable très exactement et sans excès d'hydrosulfite (1), rend cette recherche assez incertaine.

Il n'en reste pas moins certain que l'indigo blanc, qui est le réducteur en jeu dans le procédé Schützenberger, n'enlève pas à l'oxyhémoglobine plus d'oxygène qu'un courant d'hydrogène. Or, ce gaz déplace l'oxygène d'une façon purement physique, et son action réductrice s'arrête évidemment à l'hémoglobine.

---

## Observations sur la myasis intestinale,

par M. Joannes Chatin.

On sait que, sous le nom de *Myasis*, on désigne les maladies ou les accidents causés par les larves de diptères. La myasis cutanée et la myasis intestinale représentent les deux formes principales.

Depuis longtemps connue, la myasis cutanée n'a cessé d'être admise par tous les auteurs; il n'en a pas été de même pour la myasis intestinale, qui a été souvent contestée, malgré des observations assez nombreuses contre lesquelles on invoquait tantôt l'esprit de supercherie qui anime certains malades, tantôt les mœurs propres à divers insectes. On arrivait ainsi à conclure que les larves signalées dans les évacuations alvines provenaient d'une tout autre origine.

Évidemment, ces arguments possèdent parfois une réelle valeur, et je vais en fournir une nouvelle preuve; mais, il est impossible de le nier aujourd'hui, certaines larves de muscides peuvent vivre, au moins momentanément, dans l'intestin de l'homme.

Reprise dans ces dernières années, avec toute la rigueur nécessaire, l'étude du sujet se trouve maintenant élucidée par des témoignages absolument démonstratifs. M. Laboulbène a rassemblé de nombreux faits dont l'évidence est irréfragable; M. Pruvot en a également publié plusieurs dans sa thèse inaugurale; au mois de septembre 1886, j'ai présenté à l'Académie de médecine des larves de *Teichomyza fusca* qui s'étaient montrées simultanément dans les vomissements et dans les selles. Peu après, M. Dujardin-Beaumetz voulait bien me communiquer une observation analogue.

Ainsi que je le faisais alors remarquer, il suffit d'interroger l'organisation de ces larves pour comprendre comment elles peuvent s'adapter à ce genre de vie et à ce nouveau milieu.

Tout y semble combiné pour favoriser un parasitisme accidentel et plus

(1) Afin d'éviter de retransformer en hémochromogène l'hématine formée.

ou moins prolongé : non seulement le système trachéen possède une capacité exceptionnelle qui lui permet d'emmagasiner une grande quantité de fluide respirable ; mais, en outre, il n'offre que deux paires de stigmates disposés d'une façon toute particulière. Portés sur de longs appendices caudaux, les stigmates de la paire postérieure peuvent se fermer instantanément à la volonté de l'animal ; terminés par un bouquet de fines digitations, les stigmates antérieurs rappellent les pseudo-branchies des larves d'Éphémérides, et quelques zoologistes n'hésitent pas à y voir des dispositions aptes à favoriser la respiration aquatique, lorsque la respiration aérienne vient à être entravée. Dans tous les cas, les larves de *T. fusca* opposent une remarquable résistance à l'asphyxie : plongées dans l'eau, l'huile, etc., elles y vivent durant plusieurs jours ; il en est de même quand on les introduit expérimentalement dans l'estomac de divers mammifères.

La biologie et la clinique sont donc pleinement d'accord. Toutefois, l'observation est ici très délicate ; comme je le rappelais plus haut, elle peut se heurter à plusieurs causes d'erreur, et l'on ne saurait y apporter trop de circonspection. Le fait suivant permettra d'en juger.

En examinant récemment les déjections d'un malade atteint d'entérite, on trouva un corps blanchâtre, allongé, qu'on n'hésita pas à considérer comme une larve de *Teichomyza fusca* et qu'on m'envoya sous ce nom.

A l'appui de cette détermination, on invoquait plusieurs particularités : d'abord l'aspect vermiforme, puis la présence de « trachées », enfin la bifidité d'une des extrémités dans laquelle on croyait reconnaître le double pédoncule qui porte les stigmates postérieurs de la larve du *T. fusca*.

Dès le premier coup d'œil, je conçus quelques doutes sur l'exactitude de la diagnose : les dimensions générales, la coloration blanche et l'absence de toute segmentation semblaient déjà l'infirmer singulièrement. Elle devint inadmissible après un examen attentif.

Le microscope fit bien découvrir des trachées, mais c'étaient des trachées végétales et non des trachées d'insectes. Disséquée sous la loupe montée, la pseudo-larve révéla sa véritable origine : elle représentait simplement un fragment de fruit incomplètement digéré, avec ses loges ovariennes contenant encore une graine. L'extrémité bifide était formée par les débris du style.

On voit que si la myasis intestinale ne peut plus être contestée, s'il existe à cet égard des faits absolument authentiques, il est cependant nécessaire de s'entourer des précautions les plus minutieuses lorsqu'on pense se trouver en présence d'un cas de ce genre. Il ne suffit pas de mettre hors de doute la bonne foi du médecin et du malade, il faut encore examiner rigoureusement les corps larviformes et ne conclure qu'après avoir établi, avec la plus entière certitude, leur identité zoologique.

## Recherches sur la respiration de la levure de grains a diverses températures,

par MM. Gréhant et Quinquaud.

Dans une expérience célèbre publiée dans ses belles études sur la bière, M. Pasteur a mesuré l'absorption de l'oxygène par la levure vivant au contact de 315 c. c. d'air dans un milieu sucré : les résultats qu'il a obtenus, rapportés à 1 gramme de levure, ont donné une absorption de 414 c.c. d'oxygène en quinze heures.

Ce travail de M. Pasteur et l'étude de l'absorption de l'oxygène faite par MM. Schützenberger et Quinquaud à l'aide de l'hydrosulfite nous ont servi de base et nous ont conduits à entreprendre une longue série de recherches pour mesurer le volume d'oxygène absorbé et d'acide carbonique produit par la levure vivant d'abord dans l'eau distillée en l'absence de sucre et en contact avec un volume d'air déterminé.

En 1885, M. Paumès a publié des recherches expérimentales sur l'activité respiratoire de quelques ferments alcooliques; il a trouvé une certaine irrégularité dans l'oxygène absorbé, dans l'acide carbonique produit, enfin dans le rapport $\frac{CO^2}{O}$; on peut en trouver la raison dans les variations de la température du bain d'eau, dans l'agitation insuffisante des liquides, car on verra plus loin que les chiffres et les rapports que nous avons obtenus sont d'une très grande régularité, grâce à une température qui varie peu, et aussi à une agitation mécanique et uniforme.

MM. Bonnier et Mangin (1) ont étudié les échanges gazeux qui se produisent entre une plante sans chlorophylle et le milieu extérieur; ils sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° La respiration normale est une absorption d'oxygène et une exhalation d'acide carbonique ;

2° Il n'y a ni dégagement ni absorption d'azote;

3° Il n'y a pas de dégagement d'hydrogène ;

4° Le rapport du volume de l'acide carbonique émis au volume d'oxygène absorbé est plus petit que l'unité; il y a donc oxydation des champignons par la respiration;

5° Le rapport $\frac{CO^2}{O}$ est invariable avec la pression;

6° Le dégagement de l'acide carbonique et l'absorption de l'oxygène augmentent régulièrement avec la température;

7° Le rapport de l'acide carbonique dégagé à l'oxygène absorbé ne varie pas sensiblement avec la température.

(1) Bonnier et Mangin. Recherches sur la respiration et la transpiration des champignons (*Annales des sciences naturelles*, 6me série, p. 210).

*Appareil employé.* — Nous introduisons dans un petit flacon 5 grammes de levure, 40 c. c. d'eau distillée et 40 c. c. d'air pur; le flacon, fermé par un bouchon de caoutchouc bien fixé, est maintenu dans une boîte de zinc de forme rectangulaire, fermée par un cadre de caoutchouc et par un couvercle plan assujetti à l'aide de cadres de laiton et de vis; deux tubulures latérales permettent de faire circuler autour du flacon un courant d'eau venant d'un grand réservoir cylindrique de fer-blanc, d'une capacité de 50 litres, qui est chauffé au gaz; l'eau s'écoule par un siphon muni d'un robinet, pénètre dans la boîte et vient se déverser dans un grand bocal de verre placé sur le sol; la boîte, attachée sur une planche oscillante, est mise en mouvement par un moteur hydraulique.

Pour éviter la perte d'eau plus ou moins chaude et l'écoulement de l'eau dans le laboratoire, Francis Gréhant a imaginé un appareil ingénieux qui avertit que le bocal est rempli et qu'il faut le vider dans le réservoir supérieur; il se compose d'un flotteur formé d'une tige métallique qui se recourbe en S, repose sur le bord supérieur du bocal et traverse plusieurs bouchons de liège; la tige, qui devient ensuite verticale, est guidée par un support convenable et se termine par une partie horizontale qui fixe le levier d'un métronome écarté de la position verticale; dès que le niveau de l'eau atteint le liège, le flotteur est soulevé, le métronome se met à battre.

| POIDS de levure. | TEMPÉRATURE | DURÉE de l'expérience | OXYGÈNE fourni | OXYGÈNE retrouvé | OXYGÈNE absorbé | $CO^2$ exhalé | $\frac{CO^2}{O}$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | c.c. | c.c. | c.c. | c.c. | |
| 5 gr. | 0°, | 1 heure. | 8.16 | 5.76 | 2.4 | 2.1 | 0.87 |
| | 13°,8 | 30 min. | 8.3 | 5.86 | 2.44 | 2.6 | 1.06 |
| | 19°,5 | 30 » | 7.96 | 5.1 | 2.8 | 3.9 | 1.4 |
| | 26°, | 30 » | 8.3 | 5.2 | 3.1 | 5.8 | 1.9 |
| | 30°,3 | 30 » | 7.96 | 4.03 | 3.93 | 9.4 | 2.4 |
| | 40°, | 15 » | 9.26 | 5.8 | 3.46 | 11.2 | 3.2 |
| | 46°,3 | 30 » | 9.2 | 4.26 | 4.94 | 22.3 | 4.5 |

Nos expériences de respiration durent une demi-heure ou une heure; on retire le flacon, on l'immerge dans l'eau froide pendant quelques minutes et on le porte, après avoir retiré le bouchon, sous le mercure au-dessus du robinet d'une pompe à mercure, et, à l'aide d'un tube capillaire et d'une cuvette mobile, on fait pénétrer dans le récipient vide (appareil de Gréhant) l'air, l'eau et la levure; on extrait les gaz, qui sont analysés sur le mercure, puis dans l'eudiomètre; on a soin de retrancher du volume d'acide carbonique trouvé celui que contient la levure et qui est mesuré par une première expérience d'extraction; ce volume, fourni par

5 grammes de levure, est égal à 1 cc. 2 environ ; ci-devant (p. 399) est un tableau de résultats qui ont été obtenus de 0° à 46° ; il est bon de remarquer que la levure n'était jamais en état d'asphyxie, puisque nous avons retrouvé toujours une quantité d'oxygène notable.

Nous arrivons donc à cette conclusion que le rapport $\frac{CO^2}{O}$ est variable avec la température, ce qui montre que les cellules isolées de levure ne paraissent pas se comporter comme les champignons et les tissus sans chlorophylle qui, d'après les expériences de MM. Bonnier et Mangin, donnent un rapport $\frac{CO^2}{O}$ constant, quelle que soit la température, pour les mêmes individus de la même espèce.

---

## Dégagement d'acide carbonique par la levure anaérobie,

par MM. Gréhant et Quinquaud.

La levure maintenue dans le vide à une température de 40° dégage beaucoup d'acide carbonique, bien qu'on ne lui fournisse pas la moindre trace d'oxygène; elle emprunte donc l'oxygène et le carbone à sa propre substance. Plusieurs expériences ont démontré de la manière la plus claire ces phénomènes d'autophagie.

1° On introduit dans le récipient de la pompe à mercure 20 grammes de levure délayée dans 100 cc. d'eau distillée, on fait à froid le vide avec la trompe de Golaz et avec la pompe à mercure, puis on chauffe à 38° et on obtient 15 cc. 9 d'acide carbonique ; on continue à chauffer le bain d'eau à 40° pendant six heures, on obtient 42 cc. 7 de gaz qui est complètement absorbé par la potasse : c'était de l'acide carbonique pur.

2° Nous avons fait durer l'expérience plus longtemps, en opérant sur le même poids de levure, et nous avons obtenu, au bout de vingt heures, à 39°, 89 cc. d'acide carbonique, vingt-quatre heures plus tard 211 cc. 9 d'acide carbonique, mais alors ce gaz était mélangé avec une certaine proportion d'hydrogène, ce qui caractérise un phénomène de putréfaction; toutes les fois que l'on chauffe des matières albuminoïdes à une certaine température, on obtient ainsi de l'acide carbonique, de l'hydrogène et même de l'azote, comme l'ont démontré des expériences faites par Gréhant et Modrzejewsky (1). Or, on sait que la levure contient dans ses cellules des substances albuminoïdes. Lorsque cette décomposition a lieu, la levure perd la propriété de faire fermenter le sucre.

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1874.

## Dosage de solutions étendues de glucose par la fermentation,

par MM. Gréhant et Quinquaud.

Les études que nous avons faites et qui sont résumées dans les notes précédentes nous ont fait connaître la cause pour laquelle presque tous les essais de dosage du glucose pur par fermentation qui ont été faits jusqu'ici ont été entachés d'erreur ; en effet, le volume d'acide carbonique dégagé par la levure seule s'ajoute à celui que produit la fermentation, et rend le dosage inexact, alors même que la fermentation aurait lieu dans le vide, puisque nos expériences démontrent que la levure, en l'absence de l'oxygène, fournit encore de l'acide carbonique.

La levure de grains a été agitée d'abord pendant une demi-heure dans un flacon avec de l'eau distillée, puis filtrée sur une toile que l'on fixe à un bocal tubulé dans lequel on fait le vide avec une trompe (filtre de Gréhant); on obtient ainsi une levure plus homogène.

Voici les résultats fournis par deux séries d'expériences comparatives :

1° On a introduit dans un premier flacon 2 grammes de levure, 25 centimètres cubes d'eau distillée et 20 centimètres cubes de mercure; dans un second flacon, 2 grammes de levure, 25 centimètres cubes d'eau contenant 5 centigrammes de glucose pur préparé avec le miel et 20 centimètres cubes de mercure ; les deux flacons ont été placés sur la planche oscillante dans notre récipient traversé par un courant d'eau chauffée à 40 degrés ; ils ont été agités pendant deux heures et ont donné, dans deux ballons-récipients vidés par deux pompes à mercure, 25 cc.5 et 15 cc.2 d'acide carbonique; la différence, 10 cc.2, correspond à la fermentation de 5 centigrammes de glucose.

2° Au lieu d'agiter la levure dans les flacons, ce qui exige une installation assez compliquée, nous avons trouvé plus simple d'introduire dans les deux récipients des pompes immergés dans le même bain d'eau à 40 degrés deux poids égaux de levure, 2 grammes délayés dans 25 centimètres cubes d'eau, d'extraire complètement les gaz de la levure et de l'eau ; dans l'un des récipients, on a fait pénétrer en outre 10 centimètres cubes d'une solution contenant 5 centigrammes de glucose, et dans l'autre 10 centimètres cubes d'eau distillée, puis on a fait manœuvrer les deux pompes et on a obtenu au bout d'une heure, d'un côté 12 cc.8 d'acide carbonique, de l'autre 1 cc.8; la différence, 11 centimètres cubes, correspond à 5 centigrammes de glucose ; l'expérience a duré une heure.

Cette seconde manière d'opérer est plus simple et aussi exacte que la première et montre que la fermentation dans le vide se fait aussi bien et aussi complètement que dans l'air.

Bien que la formule $C^{12}H^{12}O^{12} = 2\,C^{4}H^{6}O^{2} + 4\,CO^{2}$ ne soit pas rigoureusement exacte, comme l'ont démontré les recherches de M. Pasteur, on peut admettre que 5 centigrammes de glucose pur doivent donner

12 cc.35 d'acide carbonique; or, les nombres que nous trouvons, 10 cc.2 et 11 centimètres cubes, se rapprochent beaucoup du chiffre théorique obtenu par le calcul.

Nos recherches ont été faites au Muséum d'histoire naturelle, dans le laboratoire de Physiologie générale, dirigé par M. le professeur Rouget.

---

## Trompe soufflante portative de M. Francis Gréhant.

Cette trompe, actionnée par l'eau, est destinée à produire un courant d'air utilisable dans un grand nombre de circonstances; elle est construite de la manière suivante :

1° Un récipient cylindrique de zinc de 50 c. de hauteur et de 15 c. de diamètre, fermé à la partie inférieure, présente, à 7 c. au-dessous du bord supérieur, une large ouverture horizontale pour l'écoulement de l'eau au dehors.

2° Une cloche métallique pénétrant dans le récipient jusqu'au fond, où elle présente un bord festonné, se termine à la partie supérieure par une plate-forme sur laquelle on a soudé un dôme plus étroit qui porte un robinet métallique et un ajutage vertical par lequel on fait arriver un courant d'eau à l'aide d'un tube de caoutchouc ; en face de l'ajutage, qui a $6^{mm}$ de diamètre intérieur, et à une distance de 3 centimètres, se trouve l'ouverture, légèrement évasée, d'un tube vertical qui est soudé à la plate-forme et qui pénètre dans la cloche ; sa longueur est égale à 18 c. et son diamètre à l'ouverture est égal à $22^{mm}$.

Le dôme est traversé par une barre de cuivre qui est fixée par deux crochets que porte le récipient, ce qui maintient invariablement les deux pièces de l'appareil.

L'expérience a montré que, pour un bon fonctionnement de cette trompe soufflante, l'ouverture située en face de l'ajutage doit se trouver constamment immergée à quelques millimètres au-dessous du niveau d'échappement de l'eau ; dans ces conditions, pour une pression d'eau de 4 à 5 mètres, on peut obtenir un débit de 15 litres d'air à la minute pouvant actionner très facilement deux chalumeaux à gaz.

Cet appareil a été inventé dans le laboratoire de Physiologie générale de M. le professeur Rouget, au Jardin des Plantes.

---

## De l'anesthésie locale,

*A propos de la communication de M. le professeur* Oscar Liebreich,

par M. J.-V. Laborde.

Dans sa séance du 14 avril dernier, à laquelle je regrette de n'avoir pu assister, la Société a entendu une importante communication de son éminent correspondant, M. le professeur O. Liebreich, sur l'anesthésie localisée, à l'aide d'un grand nombre de substances tirées du règne minéral et du règne végétal.

Le savant professeur de Berlin a émis, à ce propos, une théorie qui ne me paraît pas pouvoir être acceptée en physiologie, et qu'il a exprimée, par l'association de deux mots incompatibles, qui jurent ensemble : l'*anesthésie douloureuse*.

Que certains produits chimiques amènent de l'anesthésie, après avoir provoqué, au préalable, par leur application, de la douleur, cela est possible ; nous en connaissons, même parmi les plus usuels; et, dans ce sens, la chose est admissible, à la condition de bien s'entendre sur la signification des termes, qui n'expriment alors qu'une succession de phénomènes.

On peut aussi l'entendre à la façon dont Cl. Bernard exprimait, comme une loi générale de l'action des anesthésiques ce fait, que toute substance qui agit sur l'élément organique des fonctions d'excito-motricité et de sensibilité, de façon à les diminuer ou à les annihiler momentanément, commence d'abord par les exciter et les exhaler; exemples : le chloroforme, le bromure de potassium, etc.

Mais dans ses appréciations du mode d'action des anesthésiques locaux, M. Liebreich va bien au delà de la considération d'un effet purement fonctionnel, puisqu'il admet dans ce cadre des substances absolument caustiques, et d'une causticité telle qu'il s'ensuit une véritable destruction organique, après laquelle il ne saurait plus y avoir persistance de la fonction. Comment n'y aurait-il pas anesthésie, ou perte de toute sensibilité, lorsque les expansions nerveuses périphériques ont été absolument désorganisées, détruites par l'application locale de la substance? Mais nous ne sommes plus alors dans le domaine physiologique, ni dans celui des applications médicamenteuses; nous sommes en plein terrain pathologique.

Ce qui, précisément, caractérise le véritable *anesthésique local*, c'est qu'il agit sans provoquer d'irritation, ni aucune modification apparente du côté des tissus avec lesquels il est immédiatement mis en contact, et dont il amène l'insensibilisation momentanée : c'est le cas de l'anesthésique type, de la cocaïne, dont les semblables sont très rares, quoiqu'on en ait dit, même parmi les alcaloïdes de la même famille chimique, tels que la caféine, la théine, la mathéine, et même la cocaïne amorphe,

dont l'action diffère absolument, à cet égard, de celle de la cocaïne cristallisée.

C'est ce que j'ai expérimentalement démontré dans un court mémoire, communiqué à la Société, à cette même date du 18 avril 1886, et dans lequel j'essayais de déterminé les conditions réelles de l'action des anesthésiques locaux, de la façon suivante :

« Qu'il me soit permis, disais-je, de répéter que l'une des conditions essentielles de la production de l'anesthésie localisée de l'œil, à l'aide d'un des alcaloïdes végétaux qui possèdent la propriété d'agir localement sur les expansions nerveuses sensitives, et même sur les troncs nerveux avec lesquels ils sont mis en contact, la condition essentielle, dis-je, est que ces substances ne soient pas douées d'une action *irritante*, capable de provoquer immédiatement l'injection, la congestion, et conséquemment l'inflammation des tissus avec lesquels ils sont mis en contact : d'où résultent l'hyperesthésie et la douleur qui sont la suite nécessaire de cet état pathologique, c'est-à-dire un effet tout contraire de celui que l'on cherche : l'anesthésiation.

« Les phénomènes d'irritation locale sont particulièrement déterminés sur la conjonctive oculaire, qui s'y prête d'une façon presque exceptionnelle ; et c'est pourquoi il est d'une grande difficulté de doser certains alcaloïdes, de manière à éviter ces effets irritatifs, qui s'opposent fatalement à leur action anesthésiante.

Telle est la véritable caractéristique physiologique de l'anesthésique local, qui est et doit être, pour mériter ce titre, un modificateur fonctionnel, et non un destructeur, ou un désorganisateur de tissu.

Quant au mécanisme même de la modification dont il s'agit, il paraît rationnel de l'attribuer à une action vaso-motrice capable d'abaisser le taux fonctionnel des phénomènes excito-moteurs et de sensibilité, et conséquemment à une action vaso-constrictive ou anémiante, attendu que l'effet opposé ou de vasculo-dilatation et de congestion est plutôt de nature à engendrer l'hyperesthésie douloureuse.

---

## Nouvelles recherches de calorimétrie animale.

Note de M. A. d'Arsonval.

Dans des communications antérieures (1er décembre 1877), j'ai fait connaître à la Société une méthode pour mesurer la quantité de chaleur dégagée par un être vivant. J'ai montré que, pour le cas particulier dont

il s'agit, il faut que la température du calorimètre reste *invariable*. Pour atteindre ce résultat, j'ai imaginé plusieurs dispositifs automatiques. Le premier consistait à enlever au calorimètre la chaleur dégagée par l'animal en faisant traverser cet instrument par un courant d'eau qui y entrait à zéro pour en sortir à la température ambiante T degrés. La mesure de la chaleur dégagée par l'animal se trouvait ainsi ramenée à la mesure d'un écoulement de liquide qui enlevait T calories à l'appareil par chaque litre d'eau écoulé. Ce dispositif donne d'excellents résultats dans des mains exercées. Cette installation étant un peu délicate, j'ai ultérieurement imaginé (Congrès de la Rochelle et Société de Physique, 1880 ; Société de Biologie, 15 janvier 1881) d'enlever la chaleur produite par l'animal en employant cette chaleur à volatiliser un liquide bouillant à basse température (éther sulfurique, acide sulfureux ou chlorure de méthyle). Dans ce second cas, le calorimètre reste également à une température invariable, et le volume du liquide distillé donne la mesure des calories dégagées par l'animal. L'appareil que je fais fonctionner aujourd'hui devant la Société est un perfectionnement notable de cette seconde méthode qui supprime automatiquement toutes les causes d'erreur inhérentes à ce procédé. Ce résultat a été obtenu 1° par le choix du liquide volatil ; 2° par le procédé qui sert à mesurer le volume du liquide distillé ; et 3° par le dispositif qui supprime l'influence perturbatrice des variations thermiques et barométriques du milieu ambiant.

Le liquide volatil employé est l'éther chlorhydrique ou chlorure d'éthyle, qui bout à 12° 5 à la pression ordinaire et dont la chaleur latente de volatilisation est très faible. Ce liquide, que l'industrie livre aujourd'hui aussi couramment que le chlorure de méthyle, a l'avantage, sur ce dernier, de pouvoir être contenu dans des récipients peu résistants et de bouillir à une température très voisine de la température moyenne de l'atmosphère. De plus, comme sa chaleur latente de volatilisation est très faible, un animal de petite taille, comme le cobaye par exemple, en distille de grandes quantités en peu de temps, ce qui rend la méthode très sensible et supprime les causes d'erreur provenant d'une inexactitude dans la mesure du volume distillé.

Au lieu de mesurer par la balance la perte de poids du calorimètre, je mesure *le volume de la vapeur* en la faisant passer dans un compteur à gaz placé entre le vase à mercure et le réfrigérant. La méthode devient, par cet artifice, beaucoup plus sensible et donne la facilité d'enregistrer les phases du phénomène en employant l'axe du compteur à faire mouvoir un cylindre sur lequel le temps vient s'inscrire en ordonnées. La courbe obtenue donne ainsi le volume de vapeur écoulé en fonction du temps, c'est-à-dire la courbe calorimétrique.

Cette méthode est d'une sensibilité extrême et d'une instantanéité absolue.

J'ai supposé, pour plus de simplicité, que la température extérieure était exactement de 12° 5; si elle était plus élevée (ce qui est le cas le plus ordinaire), la distillation aurait lieu spontanément par la chaleur ambiante, et les mesures seraient fausses. On élimine cette cause d'erreur au moyen du *compensateur thermique* que je fais fonctionner actuellement. Il consiste, comme on peut le voir, en une simple éprouvette contenant du mercure; pour compenser l'élévation de la température extérieure, je fais plonger le tube de dégagement de la vapeur dans le mercure de l'éprouvette, jusqu'à ce qu'il ne se dégage plus aucune bulle de vapeur. A ce moment, la colonne de mercure équilibre exactement l'augmentation de pression de la vapeur d'éther due à l'élévation de la température extérieure, et l'appareil se trouve ramené aux mêmes conditions que si nous avions exactement 12° 5 dans la salle.

Ce réglage à l'aide du compensateur n'est évidemment exact qu'à la condition que la température et la pression de l'atmosphère ne changent pas durant l'expérience. C'est le cas pour les mesures ordinaires qui n'excèdent pas une demi-heure ou une heure. Pour les expériences de longue durée, je supprime ces deux causes d'erreur par un moyen analogue à celui que j'ai employé pour mon calorimètre à air (voir *Lumière électrique*, 18 octobre 1884, et Société de Biologie, 1884). La partie inférieure de l'éprouvette du compensateur se trouve reliée à un vase en verre beaucoup plus large, qui contient également du mercure surmonté d'une couche d'éther chlorhydrique.

Le calorimètre, que j'ai l'honneur de présenter à la Société, se compose d'un double cylindre métallique en fer-blanc ou en cuivre, dans lequel est logé l'animal en expérience. L'espace annulaire compris entre les deux cylindres est rempli de chlorure d'éthyle et isolé de l'atmosphère par un robinet en temps ordinaire. Supposons que la température extérieure soit exactement 12° 5, si on ouvre ce robinet, terminé par un tube qui plonge d'un millimètre environ dans un vase contenant du mercure, aucune distillation n'a lieu, puisque, pour cette température, la pression atmosphérique équilibre exactement la tension de la vapeur de l'éther chlorhydrique. Mais si l'on vient à placer dans le calorimètre une source de chaleur quelconque (un animal par exemple), le liquide calorimétrique va entrer en ébullition, *sans changer de température*, et sa vapeur va s'échapper à travers le mercure. La perte de poids du calorimètre donnera exactement, au bout d'un temps déterminé la chaleur dégagée par l'animal dans ce même temps. On peut évidemment recueillir la vapeur d'éther et la condenser à l'état liquide au sortir du mercure, en disposant sur son trajet un vase refroidi par de la glace ou par de l'eau dont la température sera inférieure à 12° 5. On évite ainsi la perte d'un liquide qui coûte actuellement 6 francs le kilo, et qui, de la sorte, peut servir indéfiniment.

Ce vase étant plongé dans l'atmosphère en subit toutes les variations,

et il fait varier le niveau du mercure dans le compensateur de façon à neutraliser les changements de température et de pression de l'atmosphère par un mécanisme bien facile à comprendre.

Dans la plupart des cas, je me contente de mesurer le volume du liquide distillé par l'animal dans l'espace d'un quart d'heure; la méthode est ainsi rendue très simple, très rapide, et son exactitude est largement suffisante en pratique.

Comme il est avantageux de voir ou de montrer l'animal en expérience dans certains cas, j'ai fait faire des calorimètres tout en verre. Celui que je mets sous les yeux de la Société est assez grand pour contenir un lapin. Il se compose, comme on peut le voir, de deux cloches en verre soudées par leurs bords dont on recouvre l'animal. On l'aperçoit ainsi à travers le liquide qui l'entoure, liquide dont on suit l'ébullition en même temps. J'ai eu quelques difficultés à faire exécuter cette pièce à nos verriers au début, mais aujourd'hui cette fabrication est courante pour mes thermo-isolateurs, grâce à l'obligeance de la Société centrale de produits chimiques. Ces doubles récipients en verre soudé me servent également à faire d'excellentes étuves transparentes qui pourront certainement rendre des services pour les recherches de bactériologie.

---

## Note sur des phénomènes importants observés chez un chien après la section d'une moitié latérale du bulbe rachidien,

par M. Brown-Séquard.

Dans une communication récente, j'ai montré que la zone excito-motrice du cerveau peut sembler avoir entièrement perdu sa puissance alors que subsistent cependant toutes les fonctions de l'encéphale, quant aux mouvements volontaires, à la sensibilité et aux sens. J'ai eu l'occasion récemment de constater absolument l'inverse, c'est-à-dire que la zone excito-motrice peut conserver un degré notable d'excitabilité alors que toutes les fonctions cérébrales ont disparu, l'animal ayant perdu complètement connaissance. Ainsi donc, d'une part, la zone excito-motrice peut paraître sans puissance aucune alors que toutes les fonctions de l'encéphale persistent et, d'une autre part, cette zone peut manifester de la puissance alors que les fonctions du cerveau sont complètement perdues.

Le fait suivant, important à d'autres titres, comme on le verra, démontre que la perte de connaissance et de toute sensibilité ne s'accompagne pas nécessairement de la disparition de l'excitabilité des parties qu'on appelle centres excito-moteurs.

Exp. — Sur un chien adulte, vigoureux, on met à nu le bulbe rachidien, à 2 h. 25, après avoir trouvé que la température rectale était de 39° 9 et celle des cuisses de 38° 8, *sous la peau*, malgré la chloroformisation qui avait produit une anesthésie presque complète.

2 h. 45. On coupe transversalement toute la moitié latérale *gauche* du bulbe, à deux ou trois millimètres en avant du bec du calamus. Il n'y a pas trace de convulsions ni d'autres mouvements. Le sang devient rougeâtre dans les veines. La conjonctive touchée ne donne plus lieu au clignement à gauche et fort peu à droite.

2 h. 48. Température rectale, 37° 6. Les cuisses, 37° 5. Air du laboratoire, 14° 5. Respiration, 28 par minute, d'un tiers plus considérable à droite qu'à gauche, aux côtes et au diaphragme.

2 h. 59. Il n'y a pas trace de sensibilité ni d'action réflexe aux membres, à la tête et aux conjonctives. Résolution absolue au tronc et aux membres. Un peu de raideur au cou ; tête tirée à droite. Yeux à demi clos, sans contracture.

3 h. 11. Température, 36° 4. Les cuisses, 36° 2. — La galvanisation des narines, à fond (appareil Du Bois-Reymond), ne produit que des mouvements locaux.

3 h. 38. Application de deux couronnes de trépan au crâne et mise à nu du tiers supérieur de la dure-mère, sans signes de douleur, la perte absolue de connaissance persistant. On applique galvanisme (7 cent.) sur la dure-mère, à *droite;* contractions paroi abdominale à *droite*, puis queue et face (deux côtés).

3 h. 46. On fend la dure-mère, à *droite;* les muscles faciaux se contractent *du même côté*. On galvanise la surface cérébrale à *droite*, un électrode sur le prétendu centre moteur du bras, l'autre sur celui de la jambe : à 7, il n'y a rien ; à 5 1/2, contractions des muscles abdominaux et de l'œil à *droite;* à 2 1/2, mouvements des membres *droits*.

3 h. 50. La perte de connaissance continue. Galvanisation du cerveau *gauche* (toujours des centres dits moteurs) : à 10, mouvements de la face à *droite;* à 7, mouvements des deux membres *droits*, queue entraînée à *droite*.

3 h. 55. Galvanisation dure-mère sur lobe occipital *gauche*, à 10 et à 7, rien; à 3 1/2, mouvement membre antérieur, puis du postérieur, à *droite*.

3 h. 58. Deux minutes après cessation de toute irritation, une attaque de convulsions épileptiformes se produit à *droite*, atteignant d'abord la face, puis le membre antérieur, et enfin le postérieur, et durant près d'une minute. Il n'y a pas eu trace de mouvements à *gauche*.

4 h. On galvanise de nouveau la zone excito-motrice à *gauche*, et il y a des mouvements de la face et du membre antérieur à *droite*.

4 h. 6. La galvanisation de la dure-mère, à 10, à *gauche*, n'a donné que des mouvements de la face à *droite;* à 7, elle est suivie presque aussitôt d'une nouvelle, mais légère attaque de convulsions épileptiformes à *droite* (face et les deux membres).

4 h. 12. On met à nu une plus grande étendue du cerveau.

4 h. 18. On galvanise la surface cérébrale *gauche*, en avant du gyrus sigmoïde. A 10, il n'y a rien; mais à 6, la queue et le membre postérieur *droit* se meuvent. Après les mouvements de ce membre, des contractions fibrillaires s'y montrent.

4 h. 20. On coupe transversalement la moitié latérale *gauche* du cerveau, au niveau de la partie antérieure des tubercules nates et des pédoncules cérébraux. Le membre antérieur, l'œil et l'oreille se meuvent à *droite*. On coupe la moitié *droite* du cerveau au même niveau : cette irritation mécanique produit immédiatement l'inhibition des contractions fibrillaires du membre postérieur *droit*. Un léger mouvement des deux membres droits a eu lieu au dernier moment de la section. Cette dernière lésion a paru retirer l'animal de son état de torpeur : il s'est plaint.

4 h. 26. Galvanisation de la surface de section des pédoncules cérébraux, à *gauche;* rien, même au maximum de la puissance de l'appareil. Galvanisation à *droite ;* au maximum, mouvement assez fort des deux membres *droits*.

4 h. 28. On galvanise à 3, la même surface à *gauche ;* mouvements violents des deux membres *droits;* à 5, mouvements faibles. Galvanisation de la même surface à *droite;* à 5, mouvements des quatre membres, mais surtout des *droits*. A 5 encore, mais en enfonçant un peu les électrodes : pédoncule *gauche*, mouvements des quatre membres, violents à *gauche;* pédoncule *droit*, mouvements très forts à *droite*.

4 h. 33. Galvanisation à 5, à *gauche :* rien, mais à 3, contraction du tronc, tête entraînée à *droite* où elle reste raide.

4 h. 36. Section transversale du cervelet: moitié *gauche* presque rien, moitié *droite*, tète tirée à *gauche*, pleurosthotonos, raideur excessive des quatre membres, les *droits* dans l'extension, les *gauches* dans la flexion, avec des convulsions cloniques de la queue. La respiration est spasmodiquement arrêtée. (Cette attaque d'épilepsie tonique a duré près de deux minutes. Je laisse de côté quelques-uns des détails subséquents de l'expérience.)

4 h. 53. Galvanisation à 7 du plancher du quatrième ventricule, au niveau des pédoncules cérébelleux moyens : à *droite*, mouvements du membre postérieur *droit;* à *gauche*, mouvements des deux membres *droits*.

(La respiration a cessé après plusieurs autres applications de galvanisme, à 5 h. 1. L'autopsie a montré que la moitié *gauche* du bulbe avait été entièrement coupée.)

Cette expérience conduit aux résultats généraux suivants, que j'ai signalés en grande partie depuis assez longtemps :

1° Que toutes les activités — motrices, sensitives et sensorielles — du cerveau peuvent être inhibées par une irritation du bulbe rachidien, ou, en d'autres termes, que la perte de connaissance peut avoir lieu par inhibition.

2° Que la faculté réflexe de la moelle épinière peut être inhibée par une irritation bulbaire.

3° Que la perte de connaissance, si elle s'accompagne de diminution de l'excitabilité de la zone excito-motrice corticale, ne fait pas disparaître cette excitabilité.

4° Que, malgré la perte de connaissance, la loi que j'ai trouvée, que la section d'une moitié latérale de la base de l'encéphale détermine de l'inhibition des centres prétendus moteurs du côté opposé et laisse persister

la puissance de ces parties du côté correspondant, s'est vérifiée en grande partie.

5° Que l'attaque d'épilepsie provenant d'une irritation de la dure-mère ou des prétendus centres moteurs d'un côté peut avoir lieu malgré la section d'une moitié latérale de la base de l'encéphale. Chez le chien de l'expérience ci-dessus, l'attaque a été *unilatérale*. M. Dupuy a vu survenir une attaque d'épilepsie *générale*, en irritant la zone excito-motrice corticale après la section du pédoncule cérébral du même côté (1).

6° Il n'y a rien de surprenant à ce que les excitations des diverses parties de l'encéphale à *droite* aient donné lieu à des mouvements, surtout ou même uniquement dans les membres *droits*, puisque, ainsi que je l'ai trouvé, c'est la règle (avec quelques exceptions) que les mouvements aient lieu du côté irrité quand on galvanise ou qu'on excite mécaniquement les diverses parties de l'encéphale du côté opposé à celui de la section transversale d'une moitié latérale de la base de ce grand centre nerveux.

7° Ainsi que je l'ai vu souvent, les mouvements respiratoires, bien que moins étendus du côté de la lésion bulbaire, s'y faisaient encore assez fortement pour le diaphragme comme pour le thorax.

8° A un certain moment, les contractions fibrillaires, qui avaient lieu dans un membre ont cessé subitement sous l'influence de l'irritation d'une partie de l'encéphale du même côté. Depuis plus de douze ans, j'ai vu très souvent que presque toutes les parties de l'encéphale, sous l'influence d'une irritation galvanique ou mécanique, peuvent inhiber des mouvements de diverses espèces ou des contractures, du côté correspondant, du côté opposé ou des deux côtés.

9° L'abaissement rapide de la température après la lésion bulbaire a été causé par l'arrêt des échanges entre les tissus et le sang.

---

## Action sur l'organisme de la glycose en injection intra-veineuse,

par M. le D$^{r}$ L. Butte.

J'ai montré dans un travail précédent que, lorsqu'on introduisait des solutions de glycose dans le système veineux, une certaine quantité de substance, variable suivant la dose injectée, disparaissait dans l'organisme. Il m'a semblé intéressant de rechercher ce qui se passait alors dans l'économie. En effet, si l'on se place au point de vue de la pathologie expérimentale, on peut admettre qu'il y a une certaine analogie entre

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1886, p. 19.

l'hyperglycémie produite ainsi artificiellement et celle qui est causée uniquement par l'hypersécrétion du sucre par le foie.

Il n'est pas irrationnel de penser que les mêmes effets peuvent se produire lorsque la glycose est versée dans le torrent circulatoire par la veine sus-hépathique ou par une veine périphérique, la saphène par exemple.

J'ai étudié dans cette note l'action immédiate de la glycose sur la température centrale, sur l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique et sur les échanges gazeux qui s'opèrent dans l'intimité des tissus au niveau des capillaires. A l'aide de tous ces éléments, j'ai pu apprécier d'une façon suffisamment exacte les modifications apportées à la nutrition intime par la glycose introduite artificiellement dans le système vasculaire.

Toutes mes expériences ont été faites sur des chiens auxquels j'injectais par la saphène ou la jugulaire des solutions assez concentrées de glycose, après avoir, au préalable, étudié à l'état normal les diverses fonctions dont je voulais observer les variations ; puis, au bout d'un temps plus ou moins long, suivant les expériences, j'ai étudié les modifications subies.

La *température centrale* s'élève constamment à la suite des injections intra-veineuses de glycose ; mais, pour bien observer le phénomène, il faut avoir soin de détacher l'animal aussitôt l'injection faite; car, si l'on n'opérait pas ainsi, le refroidissement que subit ordinairement le chien fixé pendant longtemps sur la gouttière à expériences arriverait à compenser l'élévation de température produite par la glycose, et l'on obtiendrait, au bout d'une heure par exemple, une température égale à la normale.

En opérant ainsi j'ai observé, chez un chien auquel j'avais injecté 4 grammes de glycose par kilogramme, une élévation de température de 1° 6, 35 minutes après l'injection (39°1 avant, 40° 7 après). Même en laissant l'animal attaché sur la gouttière, j'ai constaté des augmentations très sensibles et qui ont atteint 0° 4, 0° 5, 0° 6 une demi-heure ou une heure après l'injection.

Je ferai en outre remarquer que, pendant les deux ou trois minutes qui suivent l'introduction de la glycose dans l'organisme, même quand on a eu soin de chauffer la solution à 37 ou 38 degrés, on a un abaissement de température de 1 degré environ ; mais cet abaissement s'arrête au bout de deux ou trois minutes et immédiatement la température se remet à monter.

Quant aux modifications subies par l'*exhalation pulmonaire de l'acide carbonique*, elles sont des plus constantes et absolument en rapport avec la marche de la température.

Dans six expériences que j'ai faites, j'ai constamment obtenu une augmentation dans le poids de l'acide carbonique exhalé 20 minutes, 30 minutes, une heure après l'injection de glycose. C'est ainsi que chez un chien qui éliminait normalement 3 gr. 76 d'acide carbonique en 10 minutes et auquel j'avais injecté 3 grammes de glycose par kilo-

gramme, j'ai obtenu, 20 minutes après l'injection, 4 gr. 29 d'acide carbonique en 10 minutes, soit une augmentation de 0 gr. 53.

Chez un autre, qui avait reçu la même dose de glycose, l'augmentation de l'acide carbonique a été de 0 gr. 42 une heure après l'injection. Chez un troisième, qui avait reçu 3 gr. 37 par kilogramme et qui exhalait 1 gr. 34 d'acide carbonique en 10 minutes à l'état normal, le chiffre de l'acide carbonique éliminé dans le même temps s'est élevé à 2 gr. 90, soit une augmentation énorme de 1 gr. 56 d'acide carbonique.

Cependant, lorsque la quantité de glycose introduite est minime (1 gramme par kilogramme par exemple), l'augmentation n'est plus observée, et c'est même une diminution de 0 gr. 58 que j'ai constatée dans un cas.

J'ajouterai qu'à la suite des injections intra-veineuses de glycose, les inspirations deviennent ordinairement plus fréquentes et augmentent d'amplitude. Un chien, par exemple, qui normalement faisait 12 inspirations par minute et mettait 19 minutes 20 secondes à faire circuler 50 litres d'air à travers ses poumons, a fait 20 inspirations par minute et n'a mis que 12 minutes 30 secondes à exhaler 50 litres d'air, 35 minutes après une injection de 4 grammes de glycose par kilogramme.

Les dosages de l'acide carbonique exhalé montrent donc bien que la glycose introduite dans le sang a pour effet d'augmenter les combustions. Pour rendre ce phénomène plus net et plus évident, je me suis servi d'une méthode employée par mon maître M. Quinquaud, et qui consiste à doser simultanément les gaz dans le sang artériel et dans le sang veineux pris dans le bout périphérique d'une veine de la grande circulation (la fémorale par exemple). De cette façon, il est facile de voir quelles sont *les quantités d'oxygène absorbé et d'acide carbonique produit dans les tissus au niveau des capillaires.*

J'ai fait trois expériences de ce genre et toutes trois m'ont montré qu'il y avait plus d'oxygène absorbé et plus d'acide carbonique produit après l'injection qu'à l'état normal.

C'est ainsi que chez un chien de 9 kilogrammes, auquel j'avais injecté 4 grammes de glycose par kilogramme et qui absorbait à l'état normal 10 centimètres cubes d'oxygène pour 100 grammes de sang traversant les tissus, la quantité d'oxygène absorbé pour le même poids de sang a été de 13 centimètres cubes, 38 minutes après l'injection, soit une augmentation de 2 cc. 7. Quant à l'acide carbonique produit, il a suivi une marche identique, et j'ai constaté après l'injection une augmentation de 3cc. 7 (7cc. 3 avant l'injection, 11 centimètres cubes, 38 minutes après).

Un autre chien, qui avait reçu 3 gr. 37 de glycose par kilogramme, m'a donné des résultats encore plus accentués. Une heure après l'injection, il absorbait 5 cc. 9 en plus d'oxygène et produisait 10 cc. 5 en plus d'acide carbonique qu'à l'état normal.

Ces chiffres se passent de commentaires; la nutrition est évidemment

activée dans des proportions très notables à la suite des injections intraveineuses de glycose. L'élévation de la température, l'augmentation du chiffre de l'acide carbonique exhalé et enfin la plus grande quantité d'oxygène absorbé et d'acide carbonique produit dans l'intimité des tissus le prouvent surabondamment.

Quant au mécanisme de cette suractivité de la nutrition, je crois, sans cependant l'affirmer, qu'il faut le chercher dans la combustion de la glycose. Il ne doit y avoir là qu'une exagération du phénomène physiologique, si bien mis en évidence par M. Chauveau, qui fait de la glycose la principale source de la chaleur animale.

(*Travail du laboratoire de M. le D^r Quinquaud, à l'hôpital Saint-Louis.*)

---

## Recherches expérimentales sur la reproduction des matières albuminoïdes du sang,

par M. Sophus Torup (de Copenhague).

Les expériences suivantes, faites dans le laboratoire de physiologie de la Sorbonne, sous la direction de M. le professeur Dastre, ont pour but de rechercher les variations que subissent les matières azotées du sang, alors qu'on remplace une certaine quantité du sang par une égale quantité d'une solution de chlorure de sodium à 7 p. 1000. Ces expériences constituent une introduction à une série de recherches relatives à la transformation des aliments azotés après leur absorption par l'intestin.

Malgré les nombreux travaux entrepris sur cette question importante, surtout ceux de *Plosz*, de *Schmidt-Mülheim* et de *Hofmeister*, on n'est guère arrivé qu'à formuler diverses opinions plus ou moins probables.

### I

Les expériences de Schmidt-Mülheim (1) ont démontré que les aliments albuminoïdes sont absorbés exclusivement par les vaisseaux sanguins. D'autre part, on ne trouve dans le sang, même pendant la digestion, que très peu de peptones; selon les recherches de Mülheim (2) et de Hofmeister (3), environ 4 centigrammes pour 100 grammes de sang.

(1) Arch. de *Du Bois-Reymond*, 1877.
(2) Arch. de *Du Bois-Reymond*, 1879.
(3) *Zeitung. f. physiolog. Chemic.* Ferne, 5, 1881.

Les peptones, directement injectées dans l'appareil circulatoire ou le tissu cellulaire sous-cutané disparaissent très rapidement. Dix minutes, ou même moins, après l'injection, on ne trouve plus de peptones dans le sang. Néanmoins, elles ne s'éliminent pas. D'après les expériences de Fano (1), on ne les retrouve pas dans l'urine.

Les peptones absorbées dans l'intestin sont donc rapidement transformées dans l'organisme. Mais cette transformation, de quelle manière se fait-elle? et quels sont les produits qui en résultent?

Deux hypothèses se présentent : ou bien les peptones sont transformées en matières albuminoïdes coagulables du sang, c'est-à-dire en sérine, globuline du sérum et fibrine, ou bien elles sont transformées en matières azotées non albuminoïdes.

La première de ces hypothèses est certainement la plus généralement adoptée aujourd'hui par les physiologistes. Les expériences de Mülheim et de Fano avaient pour but de démontrer cette transformation d'une manière directe. Elles ont donné un résultat négatif.

## II

Des expériences sur la reconstitution des matières albuminoïdes coagulables du sang après une saignée étaient intéressantes à ce point de vue.

Si, en effet, les matières albuminoïdes du sang doivent leur origine aux peptones absorbées, on doit constater une différence dans la quantité restituée et dans la rapidité de la restitution suivant le régime de l'animal et surtout suivant la richesse de son alimentation en albuminoïdes.

La première série de ces expériences aura naturellement pour but de rechercher la restitution de ces matières dans l'état d'inanition de l'animal.

Ce sont les résultats de ces premières recherches que je vais maintenant exposer.

Je me propose de revenir plus tard sur les détails de la méthode que j'ai employée : je ne donnerai aujourd'hui que quelques indications générales.

Cette méthode doit satisfaire aux nécessités suivantes :

1° Tout en diminuant dans le sang la quantité des matières albuminoïdes, maintenir autant que possible à l'état normal la pression et le volume de ce sang;

2° Permettre une détermination de la quantité du sang avant et après l'expérience sur le même animal.

Je crois avoir répondu à ces deux conditions en disposant l'expérience de façon à permettre d'injecter une solution de chlorure de sodium à 7 p. 1000 au fur et à mesure de la soustraction du sang.

(1) Arch. de *Du Bois-Reymond*, 1881.

EXPÉRIENCE I. — *Chienne noire.*

| | DATES | | |
|---|---|---|---|
| | 2 février. — Après l'injection | 4 février | 8 février |
| Poids de l'animal | 11.500 | 10.850 | 10.500 |
| Matières albumin. dans 100 cc. de sang. | 13.7 | 14.9 | 15.5 |
| Globulines dans 100 cc. de sérum | 1.4 | 1.8 | 2.0 |
| Sérine dans 100 cc. de sérum | 2.7 | 2.9 | 3.1 |
| Fibrine dans 100 grammes de sang | 0.18 | 0.22 | 0.41 |
| Nombre des globules rouges dans un millimètre cube de sang | 3.45 millions. | 3.75 millions. | 4.54 millions. |
| Quantité du sang : cent. cube | 897 | | 863 |

EXPÉRIENCE II. — *Chienne jaune.*

| | DATES | | |
|---|---|---|---|
| | 3 février — Après l'injection | 4 février | 9 février |
| Poids de l'animal | 14.200 | 13.980 | 12.750 |
| Matières albumin. dans 100 cc. de sang. | 16.1 | 17.5 | 19.5 |
| Globulines dans 100 cc. de sérum | 1.1 | 1.4 | 1.6 |
| Sérine dans 100 cc. de sérum | 2.4 | 2.8 | 3.0 |
| Fibrine dans 100 grammes de sang | 0.15 | 0.18 | 0.36 |
| Nombre des globules rouges dans un centimètre cube de sang | 3.40 millions. | 3.45 millions. | 4.31 millions. |
| Quantité du sang | 1.071 | | 1.031 |

EXPÉRIENCE III. — *Chienne brune.*

| | DATES | | |
|---|---|---|---|
| | 17 mars — Après l'injection | 21 mars | 28 mars |
| Poids de l'animal | 13.200 | 12.300 | 10.200 |
| Matières albumin. dans 100 cc. de sang. | 11.2 | 14.9 | 16.9 |
| Globulines dans 100 cc. de sérum | 1.1 | 1.5 | 1.8 |
| Sérine dans 100 cc. de sérum | 2.2 | 2.7 | 2.9 |
| Fibrine dans 100 grammes de sang | 0.14 | 0.49 | 0.55 |
| Nombre des globules rouges dans un centimètre cube de sang | 3.12 millions. | 3.70 millions. | 4.85 millions. |
| Quantité du sang | 1.048 | | 845 |

La quantité du sang peut être déterminée avec assez d'exactitude par la numération des globules rouges : Soit $n$ le nombre de ces globules dans un centimètre cube du sang avant l'injection. On enlève à l'animal $p$ centimètres cubes de sang, et l'on injecte la même quantité d'eau salée. Soit alors $n_1$ le nombre des globules rouges dans un centimètre cube après l'injection, et soit enfin la quantité totale du sang $x$ centimètres cubes.

On a :

$$(x-p)\,n = x\,n_1,$$

$$x = \frac{p\,n}{n-n_1}.$$

Les déterminations des globulines sont effectuées à peu près selon le procédé de *Hammarsten*, et toutes les analyses des matières albuminoïdes sont faites d'après la méthode de dosage d'azote de *Kjeldahl*, un peu modifiée. J'ai donc dosé les albuminoïdes en déterminant l'azote ; en évaluant la quantité d'azote des albuminoïdes à 1/16, j'ai multiplié les nombres trouvés pour l'azote par 6.25.

J'ai fait trois expériences, qui ont donné des résultats parfaitement concordants. Dans les deux premières, les animaux étaient auparavant mis en équilibre d'azote.

Les résultats se trouvent exposés dans les trois tableaux ci-devant (p. 415).

Il résulte des chiffres contenus dans ces tableaux que :

1° Si l'on soustrait une certaine quantité des albuminoïdes du sang et si on laisse l'animal en état d'inanition, on constate une augmentation des matières albuminoïdes du sang. Cette augmentation n'est pas seulement relative ; elle est absolue, comme on le voit en l'évaluant d'après la quantité de liquide sanguin existant dans l'animal au commencement et à la fin de l'expérience ; elle s'est élevée, dans les trois expériences, à 20 grammes, 22 grammes, 29 grammes.

2° L'augmentation relative et absolue des matières albuminoïdes est due principalement à l'accroissement du nombre des globules rouges.

3° L'augmentation des matières albuminoïdes du sérum, quoique plus faible, est pourtant assez manifeste. Elle s'élève, dans les trois cas, à 8 grammes, 10 grammes, 6 grammes.

4° L'augmentation de la fibrine est très considérable si l'on tient compte de la faible quantité de cette substance qui existe dans le sang normal.

Mes prochaines expériences auront pour but de suivre la régénération des matières albuminoïdes du sang suivant les diverses alimentations. Mais je crois, dès maintenant, pouvoir affirmer que les matières albuminoïdes du sang ne doivent pas leur origine aux peptones absorbées par l'intestin.

*Le Gérant :* G. Masson.

Paris. — Imp. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 5 MAI 1888

MM. Rallière et Ch. Richet : Expérience sur la mort par hyperthermie. — MM. H. de Varigny et P. Langlois : De l'action physiologique de l'ouabaïo. — MM. E. Gley et P. Blondeau : Sur l'action physiologique de l'ouabaïne. — M. B. Boulart : Note sur le placenta du cervus mexicanus. — MM. Arthaud et Butte : Note sur l'influence des nerfs vagues sur la sécrétion urinaire. — M. Ch. Audry : Note sur un épithéliome oligo-kystique du maxillaire inférieur. — M. J.-V. Laborde : Note complémentaire sur l'existence, dans le bulbe rachidien, du noyau d'origine des fibres motrices ou cardiaques du nerf pneumogastrique. — MM. C.-J.-A. Leroy et R. Dubois : Le nouvel ophtalmomètre.

## Présidence de M. Chauveau, Vice-Président.

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

1° M. le professeur Sappey fait hommage à la Société de la 12e livraison de son *Atlas* sur la description et l'iconographie des vaisseaux lymphatiques chez l'homme et chez les vertébrés.

2° M. Dumontpallier fait hommage, au nom de l'auteur, M. le Dr Moricourt, du *Manuel de métallothérapie et de métalloscopie appliquées aux maladies nerveuses, au diabète*, etc., etc.

Ce manuel est l'œuvre consciencieuse d'un médecin qui possède une grande expérience pratique de la métallothérapie et a étudié avec soin les rapports du magnétisme, du Braidisme et de l'hypnotisme avec le Burquisme.

### Expériences sur la mort par hyperthermie.

### Note de MM. Rallière et Ch. Richet.

Dans nos expériences, nous avons essayé de juger en partie deux points qui n'avaient pas été étudiés par les nombreux auteurs qui se sont occupés de l'hyperthermie :

Le premier point est de savoir l'influence comparée de l'intensité de la

chaleur avec la prolongation de la chaleur; autrement dit, des animaux échauffés au-dessus de 43° et au-dessous de 44° pendant une certaine durée supportent-ils mieux cette hyperthermie modérée et prolongée que s'ils sont portés rapidement à 45° pour être ensuite aussitôt refroidis?

Les résultats ont été très nets; nous avons pu amener des chiens à des températures de 45°40, de 44°90, de 44°75, sans que la mort survienne soit immédiatement, soit dans les jours qui ont suivi.

Au contraire, un chien qui a été porté de 43° à 44° pendant une heure et demie, est mort dans la nuit qui a suivi l'expérience; un autre est resté pendant 40 minutes aux environs de 44° sans dépasser 44°15, est mort aussi dans la nuit suivante; un troisième a été porté pendant 2 h. 40 entre 42° et 43° sans dépasser 43°, est mort aussi dans la nuit.

Ces animaux, après une période de quelques heures pendant laquelle ils semblaient guéris, au lieu de revenir à leur température normale, ont présenté de l'hypothermie (37°, 35°) sans qu'on ait pu constater leur température au moment de la mort.

Ainsi, il semble qu'une température de 42°50 prolongée pendant deux heures soit plus funeste à la vie de l'animal qu'une température passagère de 45°.

Le second point est le suivant : les animaux chloralisés peuvent-ils supporter des températures aussi élevées que des animaux intacts?

L'un de nous avait déjà signalé à la Société de biologie cette influence du chloral (1).

En reprenant cette expérience, nous avons pu vérifier que des chiens profondément chloralisés et échauffés, après une période de rétablissement apparent, au lieu de se remettre finissent par mourir ; un chien a été porté à une température de 44° maximum, il n'est resté en tout que vingt-cinq minutes au-dessus de 42°75, ce qui n'est pas suffisant, comme nous l'avons vu, pour déterminer la mort. A deux heures, c'est-à-dire vingt minutes après l'échauffement, sa température est de 39° ; à trois heures de 36°, à cinq heures de 30° ; à six heures et demie de 26° ; il est trouvé mort le lendemain matin ; un autre chien, profondément chloralisé, a été porté à 43°, et il n'est resté que quinze minutes au-dessus de 42°50 ; ce chien a survécu, mais a présenté des phénomènes de paralysie incomplète ; enfin un troisième chien a été porté à 43°50 et il n'est resté qu'une demi-heure au-dessus de 41°50 ; il a semblé se rétablir, mais il est mort avec des phénomènes convulsifs et une température de 37°30.

Nous pouvons donc conclure que le chloral, agissant conjointement avec la chaleur, a désorganisé le système nerveux alors qu'isolément ni le chloral ni la chaleur n'auraient pu exercer la même action.

(1) *Mém. de la Soc. de Biol.* 1887, p. 1.

De l'action physiologique de l'ouabaïo,

par MM. Henry de Varigny et Paul Langlois.

L'ouabaïo qui a servi à nos expériences, provient d'Obock, d'où il nous a été rapporté par M. le Dr Faurot, qui a bien voulu recueillir pour nous un certain nombre de flèches des Çomalis, garnies de leur poison. Nous avons détaché ce poison des flèches sur lesquelles il se trouve sous forme d'une petite boulette d'une matière brune, dure, résinoïde, en arrière de la pointe barbelée qui les termine, et nous en avons fait une solution aqueuse au centième. Injectée, à la dose de 5 ou 10 milligrammes, à un cobaye ou un lapin, cette substance ne tarde pas à les tuer. La mort survient brusquement. Jusqu'au moment des accidents mortels, aucun trouble ne se manifeste, et l'animal ne semble éprouver aucun malaise. Ces accidents, qui se produisent d'une façon soudaine, consistent en une sorte de crampe de l'animal, qui se replie sur lui-même, puis s'agite d'une façon désordonnée et se couche de côté en s'efforçant de respirer; il meurt avec des symptômes asphyxiques bien prononcés. A l'autopsie, on trouve le cœur immobile; les ventricules ne battent plus, seules les oreillettes continuent à s'agiter un peu. Poumons pâles, anémiés. Durant la vie, rien de particulier du côté de la sensibilité ou de la motilité. Si l'on fait l'expérience sur une grenouille dont le cœur a été mis à nu, en injectant 1 ou 2 milligrammes sous la peau, l'on n'observe d'autres phénomènes que le suivant. Au bout de quelques minutes, sans que l'injection semble avoir provoqué de douleur, de convulsions, ni d'anesthésie, l'on remarque que le ventricule se remplit moins lors de la systole auriculaire; il est comme contracté, rétréci. Cette tendance s'accroît toujours, si bien qu'en peu de temps (4 ou 5 minutes après l'injection), il ne pénètre à chaque systole auriculaire qu'une quantité minime de sang. Bientôt, il n'en entre que quelques gouttes, puis à la fin, la systole auriculaire est impuissante à vaincre la contracture du ventricule; celui-ci demeure en constriction, et pas une goutte de sang n'y entre : il a cessé de fonctionner. Les oreillettes se contractent quelque temps encore (de 10 à 40 ou 50 minutes, ou plus encore). Les mouvements de déglutition persistent.

Ayant fait quelques expériences sur des chiens, en prenant le graphique de leur respiration et de leur cœur, voici les résultats auxquels nous sommes arrivés. Nous opérons sur des chiens chloralisés ou curarisés, la respiration artificielle se faisant tout le temps, pour ces derniers, naturellement, et étant toujours préparée, pour les premiers, de façon à pouvoir l'établir dès que la respiration naturelle se ralentit ou est abolie.

Dans une seule expérience, où nous employions une dose massive, c'est-à-dire 1 centigramme d'ouabaïo dans un centimètre cube d'eau injecté en une minute environ, nous avons vu se produire des troubles cardiaques sans phénomènes respiratoires particuliers. Le plus souvent,

il a produit un ralentissement respiratoire, et le cœur survit de quelques minutes à la respiration. Pour exclure les risques d'une action directe sur l'endocarde, nous avons préféré injecter le poison (toujours par les veines) en dose très diluée, c'est-à-dire à la dose d'un milligramme par centimètre cube d'eau, et en espaçant les injections. Dans ces conditions, voici ce que nous avons observé si la dose est faible (4 milligrammes pour un poids vif de 6 kilogr. 300) : l'on constate, au bout d'une ou deux minutes, parfois plus, parfois moins, un ralentissement respiratoire prononcé, sans troubles cardiaques bien accentués. Ce ralentissement dure une ou deux minutes et se dissipe graduellement ; l'animal réchappe sans difficulté et sans autres troubles. Avec des doses plus fortes (8 milligrammes pour un poids de 5 kilogr. 550, injecté en quatre fois, en une demi-heure environ), les premiers troubles se manifestent encore du côté de la respiration. Il se produit une accélération de peu de durée, mais bien marquée et qui est presque aussitôt suivie d'un ralentissement assez graduel, mais qui ne dure guère plus d'une à trois minutes. Ce ralentissement aboutit à un arrêt complet, le cœur continuant à battre quelque temps, mais se ralentissant aussi, pour finir par s'arrêter. Le cœur peut ainsi survivre pendant trois ou quatre minutes à l'arrêt respiratoire (cinq minutes au plus) ; mais la respiration artificielle ne l'empêche pas de se produire. Dans une expérience où la dose était un peu moindre (6 milligrammes pour le poids de 5 kilogr. 550) l'arrêt respiratoire n'a pas entraîné l'arrêt du cœur. Au bout de quelques minutes de respiration artificielle, le cœur continuant à battre, nous avons vu la respiration naturelle se rétablir. Il existe donc une dose susceptible d'agir sur la respiration, et de l'arrêter, mais qui (en présence de la respiration artificielle) ne peut agir notablement sur le cœur et ne peut, par elle-même, déterminer l'arrêt de cet organe. Suffisante pour arrêter la respiration, elle ne suffit pas à arrêter le cœur, si l'on écarte, au moyen de la respiration artificielle, l'action que l'arrêt respiratoire peut exercer sur le cœur.

D'une façon générale, donc, chez le chien, l'ouabaïo détermine un ralentissement respiratoire (parfois précédé d'une accélération) ; puis la respiration s'arrête ; le cœur continue quelque temps à battre, puis s'arrête à son tour, et cela, même dans le cas où la respiration artificielle est établie, à la condition que la dose soit assez forte. Si elle est faible, en effet, la respiration artificielle dissipe les accidents. Parfois aussi, surtout chez l'animal normal, non chloralisé, l'ouabaïo détermine des vomissements.

En présence de ces résultats, il nous paraît légitime de conclure que l'action de l'ouabaïo se porte sur les centres d'innervation de la respiration et du cœur, c'est-à-dire sur le bulbe. L'ouabaïo ne nous a paru exercer aucune action sur la sensibilité, la motilité ou les réflexes. Le point est à noter, car Lewin a pensé qu'il y avait peut-être (du reste, il

n'en parle qu'avec beaucoup de réserve) des analogies entre l'ouabaïo, le poison Haya et l'érythrophléine. S'il en existe, ce n'est toujours pas au point de vue de l'action sur la sensibilité, à ce qu'il nous paraît.

---

## Sur l'action physiologique de l'ouabaïne,

par MM. E. Gley et P. Rondeau.

Nous tenons de l'obligeance de M. Arnaud, aide-naturaliste au Muséum, une certaine quantité d'ouabaïne, principe actif cristallisé (glucoside) que le savant chimiste a pu extraire du bois connu sous le nom d'ouabaïo (1) Nous avons commencé l'étude physiologique de cette substance.

C'est un poison extrêmement violent, sous l'influence duquel, administré en injection sous-cutanée, le cœur de la grenouille s'arrête rapidement en systole. Les troubles cardiaques qui se produisent, jusques et y compris l'arrêt définitif, rappellent tout à fait ceux que détermine la strophantine.

Sur les mammifères, le cœur s'arrête aussi, après avoir passé par une phase de ralentissement, puis d'accélération. Mais nos expériences sur ces animaux (cobaye, lapin, chien) nous ont fait voir, en outre, que l'ouabaïne exerce une réelle action sur le bulbe, comme le prouvent les troubles respiratoires variés qui suivent l'administration de la substance.

Nous poursuivons en ce moment cette étude de toxicologie et, en particulier, l'analyse des effets fort intéressants de l'ouabaïne sur la circulation.

(1) Voy. à ce sujet, dans les *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 3 avril 1888, la note de M. Arnaud : *Sur la matière cristallisée active des flèches empoisonnées des Çomalis, extraite du bois d'ouabaïo.*

L'un de nous, M. P. Rondeau, avait déjà, il y a un peu plus de trois ans, commencé d'étudier les effets physiologiques produits par l'extrait aqueux des racines d'ouabaïo ; ayant obtenu des résultats analogues à ceux que M. Arnaud et de Rochebrune ont indiqués déjà (*Mission Révoil, Ministère de l'Instruction publique*, 1882), il avait jugé préférable d'attendre, pour continuer ses recherches, la détermination chimique précise du principe actif de cette substance.

---

## Note sur le placenta du Cervus mexicanus.

par M. R. Boulart.

On sait que parmi les ruminants il en est, comme les Chameaux, les Lamas, les Tragules et les Hiomosques, dont le placenta est diffus ; tous les autres ont un placenta cotylédonaire, mais on peut néanmoins établir parmi eux deux divisions, basées en particulier sur le nombre de cotylédons.

Les Cervidés ne possèdent qu'un petit nombre de ces masses placentaires. Il n'en existe, en effet, que cinq à six chez le Chevreuil, six à sept chez le Cerf élaphe, six chez le Renne, neuf chez le Cerf frontal, six principales et huit autres plus petites et mal définies chez le Cerf cochon. Par contre, Owen indique cent quatre-vingts cotylédons chez la Girafe, nombre qui descend à cent et au-dessous chez les Antilopes guibe, Canna, Algazelle, espèces dont nous avons été à même, le Dr Beauregard et moi, d'étudier les membranes fœtales, ainsi du reste que celles des cervidés précités. Notons, enfin, qu'il existe quatre-vingts gros cotylédons sur le chorion de la vache, nombre qui correspond à peu de chose près à celui de ces organes chez la brebis.

Ces faits nous avaient conduit (1) à proposer de diviser les ruminants en trois groupes :

1° Les acotylédonés ou à placenta diffus (*Camélidés*, *Tragulidés*) ;
2° Les oligocotylédonés (*Moschidès*, *Cervidés*) ;
3° Les polycotylédonés (*Girafidés*, *Antilopidés*, *Capridés*, *Bovidés*).

J'ai pu, il y a quelque temps, examiner le placenta d'une Biche du Mexique, et j'apporte un fait de plus à l'appui de notre manière de voir.

L'utérus renfermait deux fœtus. Celui que j'ai été à même d'étudier offrait sur son chorion trois gros cotylédons et deux autres beaucoup plus petits, peu marqués et composés de touffes de villosités sans cohésion. Les cotylédons offrent, comme chez le Cerf frontal, la particularité d'être placés du même côté par rapport aux branches de bifurcation du cordon ombilical, branches qui fournissent l'une et l'autre les vaisseaux destinés au cotylédon médian, le plus volumineux de tous.

(1) Sur la placentation des ruminants, *Journ. Anat. et Phys.*

## Note sur l'influence des nerfs vagues sur la sécrétion urinaire,

par MM. Arthaud et Butte.

Nous avons indiqué, dans une note communiquée l'année dernière, le phénomène d'arrêt de la sécrétion urinaire produit par l'excitation forte du nerf pneumogastrique droit.

Dans un mémoire publié dans les bulletins de l'Académie royale de Belgique, un savant belge, M. Masius, vient d'essayer d'expliquer le mécanisme de cette action. Nous nous étions bornés, à propos d'une note sur la glycosurie, à attribuer ce phénomène à une action vaso-motrice, sans pouvoir indiquer s'il s'agissait de vaso-dilatation ou de vaso-constriction. Les expériences de M. Masius montrent que cette dernière hypothèse est la plus probable. Sans discuter pour le moment ce point particulier, nous croyons utile de publier les faits qui nous ont permis de songer à une action directe et vaso-motrice des nerfs vagues sur la sécrétion urinaire et peut-être aussi, mais d'une manière moins nette, sur d'autres sécrétions viscérales.

C'est ainsi que pour le foie, en excitant le bout périphérique des vagues, nous avons noté dans une expérience une diminution assez nette de la sécrétion biliaire; pour l'estomac, nous avons cru observer un rétrécissement dans le calibre des vaisseaux profonds de cet organe pendant l'excitation des mêmes nerfs. Enfin, nous avons pu constater que l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique au cou, après excision de tous les rameaux qui partent du ganglion cervical inférieur, déterminait, malgré la conservation du rythme cardiaque, des variations de pression notables.

En ce qui concerne la sécrétion urinaire, le fait sur lequel nous voulons surtout insister aujourd'hui est le suivant :

Les deux nerfs vagues ne donnent pas, par rapport à un même rein, des résultats analogues quand on excite leur bout périphérique. On observe ordinairement une dissymétrie des plus accentuées. Par exemple, dans une expérience faite sur un chien curarisé, les deux vagues étant sectionnés et une canule étant introduite dans chaque uretère, nous avons vu que lorsqu'on excitait avec un fort courant le bout périphérique du vague gauche au cou, l'urine s'écoulant par l'uretère droit mesurée par la longueur du tube capillaire qu'elle parcourait, était égale à 21 centimètres cubes, tandis que celle qui sortait par l'uretère gauche n'atteignait que 4 centimètres cubes dans le même temps. Par contre, quand on excitait le bout périphérique du vague droit, le phénomène inverse se produisait, c'est-à-dire qu'il y avait ralentissement du côté de l'uretère droit (3 cc.8) et accélération du côté de l'uretère gauche (16 cc.) — Nous avons pu plusieurs fois répéter l'expérience avec les mêmes résultats.

Dans une autre série de recherches dans lesquelles les nerfs pneumogastriques étaient excités, non plus au cou, mais dans le thorax, immédiatement au-dessus du diaphragme, nous avons pu noter un phénomène analogue :

C'est ainsi que, dans un cas, pendant l'excitation du nerf droit à ce niveau, nous avons obtenu comme écoulement d'urine, à droite, 0, à gauche, 12 centimètres cubes, tandis que pendant l'excitation du nerf gauche, toujours avec un fort courant, nous avions, à droite, 11 centimètres cubes, à gauche 3 centimètres cubes.

La dissymétrie a donc été aussi nette lorsque les nerfs vagues ont été excités au-dessous du cœur que quand l'excitation s'est faite au cou.

Ajoutons que, dans une expérience, nous avons observé un effet inverse ; il y a toujours eu effet croisé, mais l'accélération s'est produite du côté du nerf excité et le ralentissement du côté opposé ; il est vrai que le courant employé était plus faible.

Cet *effet dissymétrique* nous semble très remarquable, car il nous laisse soupçonner : 1° que les variations du rythme du cœur n'influent pas sur le phénomène, démonstration indirecte de l'action spéciale vaso-motrice du pneumogastrique sur le rein ; 2° que la distribution des nerfs vagues doit s'effectuer d'une façon croisée, probablement sujette à des variations individuelles.

---

## Note sur un épithéliome oligo-kystique du maxillaire inférieur,

par M. Ch. Audry, interne des hôpitaux de Lyon.

Dans une série d'articles publiés en 1885, dans les *Archives de Physiologie*, M. Malassez s'est efforcé de mettre en évidence la part tout à fait prépondérante que jouent ses débris épithéliaux paradentaires dans la production des tumeurs épithéliales et kystiques du maxillaire.

Une observation intéressante que nous avons pu recueillir à la clinique de M. le professeur L. Tripier, nous permet de combler une lacune, due évidemment au manque de pièces. En se fondant sur les analogies, et en discutant les observations publiées, M. Malassez n'a pas hésité à faire rentrer les grands kystes uniloculaires des maxillaires dans la classe des lésions épithéliales d'origine paradentaire. L'observation qui suit justifie complètement sa manière de voir, et l'on ne saurait manquer d'être frappé de la similitude qu'offre notre description avec celle que le savant histologiste a donnée de certains petits kystes radiculo-dentaires, multiloculaires, etc.

Nous rapportons le fait sans commentaire.

X..., cultivateur, âgé de quarante-quatre ans, n'offre aucun antécédent héréditaire, aucune tare constitutionnelle. Il est robuste, et en dehors de sa maladie actuelle, n'a pas éprouvé d'autre affection que la dysenterie, il y a sept ans.

Il y a dix-huit ans environ, c'est-à-dire vers l'âge de vingt-cinq ou vingt-six ans, des accidents se sont manifestés pour la première fois du côté du maxillaire inférieur. Au dire du malade, ils auraient coincidé avec l'apparition de la dent de sagesse. Quoiqu'il en soit, son système dentaire a été complet, car ladite dent de sagesse apparut; elle fut d'ailleurs extraite, et nous avons pu nous convaincre sur la place que son développement était irréprochable.

Le malade n'avait jamais rien aperçu d'anormal de ce côté, lorsque, vers cette époque, apparut sur la face sous-cutanée de l'angle du maxillaire inférieur, à gauche, une petite tumeur globuleuse qui se développa sous la peau du côté de la joue. En deux ou trois ans, elle acquit un volume à peu près égal à celui qu'elle présente aujourd'hui, c'est-à-dire comparable à celui d'un poing fermé. Elle était souple, indolente, fluctuante. Elle fut incisée, et donna issue à un liquide huileux, noirâtre, un peu épais, et disparut complètement après un an environ de suppuration intrabuccale très fétide.

Il y a sept ou huit ans, elle reparut au même endroit, c'est-à-dire un peu en avant de l'angle gauche du maxillaire, jamais douloureuse, et offrant les mêmes caractères que la première fois.

Elle s'est depuis lors lentement accrue, et a acquis le volume et les apparences qu'elle présente lors de l'entrée du malade à la clinique de M. le professeur L. Tripier, le 11 décembre 1887.

Le malade est porteur d'une tumeur occupant toute la partie postéro-inférieure de la joue gauche, étendue du lobule de l'oreille, et de l'articulation glénoïdienne qu'elle déborde en haut, jusqu'à 0,02 en arrière de la commissure labiale gauche. Elle présente à peu près le volume d'une orange.

Sa forme est un peu aplatie. La peau est saine et mobile. La tumeur est évidemment située sous le masséter, dont les fibres disparaissent pendant les contractions.

Elle semble faire partie du maxillaire; elle atteint son maximum de saillie au-dessous du lobule de l'oreille et s'étend sur la joue en s'applatissant progressivement.

En bas, elle ne dépasse pas le bord inférieur du maxillaire. Son développement paraît s'être effectué uniquement aux dépens de la table externe de l'os, car sa face interne et les trois quarts antérieurs du bord alvéolaire n'offrent pas de déformation.

La branche montante est très augmentée de volume, et comme soufflée, ainsi que le quart postérieur du rebord alvéolaire.

La consistance de la tumeur n'est pas uniforme. Elle est très nettement fluctuante, et la fluctuation se transmet bien de l'angle du maxillaire à la partie la plus antérieure de la face buccale du kyste.

En arrière, et en haut sur la face postéro-externe, le doigt perçoit parfois très nettement une crépitation parcheminée fine.

En certains points, la face intrabuccale de la tumeur offre une dureté presque osseuse, à côté de points très fluctuants. La muqueuse de la face interne des joues et les gencives est saine, et comme moulée sur le paroi du kyste; il n'y a ni ulcérations, ni trajets fistuleux.

Les mouvements de mastication sont limités par la tension considérable de la peau de la joue ; ils entraînent la tumeur et s'accompagnent de quelques craquements.

La sensibilité et la motilité de la face et de la bouche sont respectées ; il n'y a pas de battements. Nulle trace d'adénite. Jamais de douleur.

L'état général est parfait ; tous les viscères sont intacts.

Le 21 décembre, opération. M. le professeur Tripier fait une incision, commençant un peu au-dessous et en avant de l'angle du maxillaire, et se dirigeant en avant parallèlement à son bord inférieur, à peu près jusqu'au niveau de la commissure labiale.

Le masséter est détaché avec la rugine et le bistouri.

Le kyste présente alors sa paroi externe lisse, molle, tendue ; celle-ci incisée laisse échapper une assez grande quantité de liquide citrin, transparent, légèrement visqueux, et constellé de petites paillettes de cholestérine.

La tumeur apparaît alors formée par une vaste cavité très irrégulière dont la paroi consiste en une coque osseuse, mince, ou simplement fibreuse. Le fond de la cavité répond au maxillaire. Les surfaces osseuses sont finement grenues, vallonnées, comparables à la face interne d'un crâne. Le tout est revêtu d'une membrane lisse, pâle et adhérente. La cavité remonte très haut vers la région zygomatique, et s'y perd en des diverticules inaccessibles.

En bas et en avant, elle est limitée par une paroi perpendiculaire molle qui, incisée, laisse voir une seconde cavité kystique du volume d'une noix, remplie d'un liquide huileux semblable à celui du premier kyste, mais mélangé d'une matière blanche, grenue, d'apparence mélicérique.

On racle aussi complètement que possible la membrane qui revêt la face interne de la cavité; cette membrane est unie, mais d'épaisseur variable ; en certains points, elle paraît présenter de très petites saillies ponctiformes ressemblant à de très petits kystes. Toute la portion externe, osseuse ou fibreuse de la paroi est ainsi emportée, ainsi que la cloison perpendiculaire qui sépare les deux kystes.

Dans les deux cavités, on n'aperçoit aucune apparence de production dentaire libre ou saillante.

La paroi interne constituée par le corps même du maxillaire, est ménagée autant que possible, car elle paraît mince et fragile, d'autant plus qu'au niveau de la partie moyenne de ce qui correspond à la branche montante, on perçoit une sorte de pseudarthrose recouverte par la membrane.

La cavité s'efface alors, de telle sorte que les deux parois s'appliquent l'une contre l'autre, si ce n'est tout à fait au niveau de la portion supérieure. Il n'y a pas d'hémorrhagie ; une petite artériole qui saigne au fond de la plaie, est éteinte avec le Paquelin. La faciale qui a été coupée en travers est liée.

On bourre la cavité de gaze iodoformée ; on met un gros drain, et on suture la plus grande partie de la plaie.

22 décembre. Un peu de suintement. Pansement. Tout va bien.

26 décembre. Les suites sont parfaitement simples. La peau est réunie sur toute la ligne de suture, on enlève la gaze iodoformée, en laissant le drain.

31 décembre. Un peu de suppuration de la cavité qui reste affaissée. Apyrexie absolue.

10 janvier. La cavité disparaît; le drain est progressivement diminué ; et le recollement des deux parois paraît s'effectuer dans les meilleures conditions.

L'analyse du liquide, faite par M. le professeur agrégé Hugouninq, révéla qu'il était constitué par de la métalbumine tenant en suspension des cristaux de cholestérine.

L'examen des différentes parties solides de la pièce, fait après durcissement dans l'alcool, la gomme et l'alcool, et coloration du picro-carmin révèle ce qui suit (1).

La paroi du kyste est constituée dans sa zone la plus externe par des fibres musculaires appartenant au masséter, et ayant en partie subi la dégénérescence cireuse.

La zone moyenne est formée par du tissu fibreux dense, qui se modifie à mesure qu'il se rapproche de la face interne ; il devient myxomateux. En certains points, on y voit d'épaisses bandes de tissu épithélial ; en d'autres, des masses de cellules étoilées, anastomosées par leurs prolongements, séparées par des espaces clairs plus ou moins étendus. Ces masses sont entourées d'une collerette de cellules épithéliales régulières, cylindriques, prismatiques et offrent une ressemblance frappante avec l'organe de l'émail. Çà et là, dans leur épaisseur, quelques petits kystes contenant une substance amorphe.

L'épithélium irrégulier et épais qui forme la couche interne du kyste, envoie, dans la profondeur, des prolongements épithéliaux ; ceux-ci sont

(1) M. Malassez a bien voulu examiner nos préparations, et nous faciliter considérablement leur interprétation.

La méthode de Gram n'a révélé la présence d'aucun élément microbien.

irrégulièrement disposés et coupés. Les cellules qui les composent sont étoilées, celles de la périphérie sont cylindriques. En de certains points on en voit qui sont polydriques, irrégulières, et se rapprochent grossièrement des cellules du carcinome.

Si maintenant l'on examine le revêtement épithélial proprement dit du kyste, on voit qu'il est constitué par une couche superficielle de cellules aplaties, vitrées, horizontales et par une couche profonde de cellules cylindriques. Entre les deux, il existe par places une couche de cellules étoilées.

La cloison qui séparait les deux cavités kystiques, est formée par du tissu fibreux contenant quelques minces bandelettes de tissu osseux, et revêtue sur chacune de ses faces par un épithélium tout à fait semblable à celui décrit.

Enfin il existe des capillaires flexueux, gorgés de sang qui viennent ramper jusqu'aux couches les plus internes, c'est-à-dire les plus rapprochées de la cavité.

On peut donc, avec M. Malassez lui-même, résumer ainsi cette observation : Néoformation épithéliale de type adamantin, devenue kistique par suite de l'agrandissement et de la fusion des espaces compris entre les cellules étoilées, et étant vraisemblablement d'origine paradentaire.

Il est impossible de ne pas voir dans cette observation, comme dans celles de M. Albarrau et de M. Allgayer (1), une solide preuve à l'appui de la théorie de *l'origine épithéliale paradentaire des kystes des maxillaires, quels qu'ils soient.*

---

## Note complémentaire sur l'existence dans le bulbe rachidien du noyau d'origine des fibres motrices ou cardiaques du nerf pneumogastrique,

par M. J.-V. Laborde.

Dans ma note précédente (*Société de Biologie*, 28 avril 1887) j'ai donné la démonstration expérimentale de l'existence et du siège du noyau d'origine bulbaire des fibres motrices ou cardiaques du pneumogastrique.

(1) *Albarrau.* Société de biologie, séance du 5 novembre 1887.
*Allgayer. Beitrage zur Klinischen chirurgie,* Tubingen 1886, p. 427.

Ce noyau est situé en dehors et au delà des colonnes de substance grise, sur le trajet des fibres et du noyau restiformes non loin de la couronne radiculaire du noyau sensitif (racine bulbaire ou descendante) du trijumeau, exactement au niveau des amas cellulaires que les récentes recherches histologiques de Stilling, Kölliker, L. Klarke, van Deen, Huguenin, et les belles coupes étagées de Mathias Duval, ont démontré sous le nom de noyaux accessoires de l'hypoglasse et des nerfs mixtes (pneumogastrique, spinal, glossopharyngien).

J'ai complété cette étude par la recherche des modifications que subit la pression intravasculaire à la suite de la lésion expérimentale (piqûre) du noyau en question.

Il était à prévoir, d'après mes premières expériences, que les *arrêts* cardiaques déterminés par la piqûre du point bulbaire dont il s'agit, devaient s'accompagner d'une chute de la pression intravasculaire proportionnelle, et pour ainsi dire adéquate à ces arrêts : les résultats hémodynamométriques et graphiques ont pleinement confirmé cette prévision, ainsi qu'en témoignent les tracés que je soumets à mes collègues.

L'on y voit, en effet, que chaque piqûre d'un noyau cardiaque, d'un côté, amène une baisse en même temps qu'un ralentissement de ces arrêts dans la ligne des oscillations intracarotidiennes, baisse et arrêts d'autant plus marqués que la lésion est plus profonde et plus étendue. Le résultat le plus frappant est exprimé par un arrêt d'une durée de près de vingt secondes, avec une chute concomitante de la pression équivalente à près de cinq centimètres de la colonne manométrique H. C.

J'ai pu répéter successivement, avec de courts intervalles de repos, jusqu'à dix-huit fois, l'expérience, c'est-à-dire la piqûre du même noyau, habituellement le gauche, toujours avec les mêmes résultats plus ou moins accentués, sur le chien et le chat chloralisés.

Lorsque l'un et l'autre noyaux ont été profondément lésés, et qu'ils peuvent être considérés comme détruits, l'on voit, ainsi que je l'avais noté dans mes premières expériences, se produire l'effet contraire d'accélération du cœur avec élévation momentanée de la pression : voici un tracé qui témoigne clairement de ce phénomène.

Ainsi se trouve complétée, par l'adjonction de l'étude hémodynamométrique et graphique la démonstration du noyau cardiaque bulbaire.

---

## Le nouvel ophtalmomètre de MM. C.-J.-A. Leroy et R. Dubois.

L'instrument que nous présentons à la Société de Biologie est un nouvel ophtalmomètre destiné à mesurer les courbures de la cornée dans la série animale et ses variations physiologiques et expérimentales.

La construction d'un instrument nouveau était absolument indispensable pour ce genre d'études.

L'instrument d'Helmoltz, d'un mécanisme délicat et d'un maniement qui exige l'expérience d'un physicien rompu à sa manipulation, n'a été que très rarement employé à des recherches étendues. Celui de Javal-Schiotz, construit spécialement en vue des déterminations de l'astigmatisme chez l'homme, tout en répondant assez bien à ce but, présente cependant, aux points de vue clinique et théorique, des inconvénients que nous avons pu faire disparaître.

En effet, il est nécessaire, pour mesurer une cornée, d'employer des formules moins simples que la formule élémentaire des miroirs. Celle-ci conduit à une évaluation erronée de 1,26 dioptries pour une cornée de 43,84 dioptries. Cette erreur est écartée dans l'instrument actuel, avec lequel on est certain de pouvoir mesurer une cornée à 1/4 de dioptrie près; c'est-à-dire que la quantité à mesurer est connue à moins de 1/175 de la grandeur à mesurer.

Notre instrument se compose essentiellement d'une lunette montée sur un pied; devant l'objectif de la lunette est fixée une boîte cubique contenant deux lames de verre épaisses, à faces plane et parallèle, mobiles isolément autour d'un axe commun. La règle porte des mires, qui sont utilisables quand du jour est assez beau, sinon on les replace par des lampes. Miroirs et lampes glissent sur cette règle et portent des repères qui suivent dans chaque position la grandeur de l'objet. Ainsi qu'on le sait, en imprimant aux lames de verre une rotation telle qu'elles soient symétriquement placées par rapport à l'axe optique de la lunette, on pourra, en donnant à l'angle qu'elles forment entre elles une valeur convenable, faire en sorte qu'elles dédoublent l'image d'un point en deux images distantes d'une quantité qui augmente dans le même sens que l'angle des plaques et leur épaisseur. Inversement, quand les plaques ont été réglées pour produire un dédoublement déterminé, si on déplace l'une des flammes, jusqu'à ce que des quatre flammes visibles par réflexion sur la cornée (l'instrument étant au point), les deux moyennes coïncident; la distance des images des deux flammes réfléchies par la cornée, telles qu'elles seraient vues si les plaques n'existaient pas, est égale au dédoublement connu des lames.

A ce moment la règle divisée donne la grandeur de l'objet dont l'image par la cornée a la grandeur fixée par le dédoublement des lames. D'autre part, la lunette est construite de manière que les images soient nettement visibles pour une distance connue d'avance et toujours la même sensiblement. Les variations de cette distance déterminent la précision de l'instrument que nous avons cité plus haut.

Avec ces éléments, le calcul permet de déterminer le rayon de courbure cherché.

Une graduation spéciale de la règle rend le calcul inutile, le résultat

étant donné par une simple lecture. La mise au point est rendue très facile et très prompte par un plan de visée et une ligne de visée extérieure à la lunette. Pour plus de détails, on consultera la *Revue générale d'ophtalmologie*, p. 49-62, 1888, où la théorie et le mode d'emploi de l'instrument sont exposés complètement.

Grâce au système adopté pour mesurer l'image cornéenne, l'instrument jouit d'une flexibilité qui permet de l'employer à l'étude de tous les êtres de la série animale aussi simplement qu'à l'étude de la cornée humaine.

La construction du nouvel ophtalmomètre de MM. Leroy et Dubois a été confiée à l'habile et consciencieux opticien M. Lutz, qui est parvenu à l'établir dans des conditions particulièrement favorables à son adoption par les cliniques et les laboratoires.



*Le Gérant :* G. Masson.

Paris. — Imp. G. Rougier et C^ie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 12 MAI 1888

M. G.-H. Roger : Sur le prétendu antagonisme toxique de quelques poisons. — M. J.-V. Laborde : De l'action solidaire et corrélative des antithermiques et antipyrétiques sur le système nerveux et, en particulier, sur les centres sensitifs. Déduction relative au siège organique de la fonction thermogène. — M. Magitot : Note sur la pathogénie des kystes des mâchoires. — M. V. Galippe : Note sur l'existence d'une maladie analogue à la gingivite arthro-dentaire infectieuse chez l'éléphant d'Asie. — M. V. Cornil : A propos de la communication de MM. H. Martin et Ledoux-Lebard, sur le foie tuberculeux du lapin après injection intra-veineuse de bacilles tuberculeux. — M. L. Dor : De la tuberculose strepto-bacillaire du lapin et du cobaye. — M. R. Dubois : Sur la production de la lumière chez le *Pholas dactylus*.

Présidence de M. Chauveau, Vice-Président.

## CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. François-Franck, dans la séance précédente, a fait hommage à la Société, de la part de M. le professeur Beaunis, du premier volume de la troisième édition de son *Traité de physiologie*. M. François-Franck appelle surtout l'attention sur le développement accordé par M. Beaunis, dans cette nouvelle édition, aux chapitres qui sont consacrés à la chimie physiologique avec la physiologie cellulaire.

## Sur le prétendu antagonisme toxique de quelques poisons,

par M. G.-H. Roger.

Il existe certaines substances toxiques dont les effets sur l'organisme sont diamétralement opposés et peuvent, dit-on, se neutraliser mutuellement ; l'animal auquel on injecte simultanément ou successivement deux poisons de cette nature ne présente pas quelques-uns des troubles qu'aurait déterminés l'introduction d'un des deux corps ; c'est ce qu'on a appelé l'*antagonisme physiologique*. Mais on a voulu aller plus loin et on a soutenu qu'il existait un *antagonisme toxique*, c'est-à-dire que deux

poisons pouvaient jouer le rôle d'antidotes l'un vis-à-vis de l'autre ; l'exemple le plus connu est celui de l'atropine et de la morphine. Les faits sur lesquels on appuie cette conception ne m'ayant pas paru suffisamment démonstratifs, j'ai repris la question de l'antagonisme toxique, et, dans des expériences, faites au laboratoire de M. le professeur Bouchard, je me suis proposé de déterminer si la dose mortelle d'une substance toxique était modifiée par l'adjonction d'une autre substance toxique.

Mes recherches ont porté sur quatre poisons : le chlorhydrate de morphine, le sulfate neutre d'atropine, le sulfovinate de quinine et le chlorure de potassium.

Toutes mes expériences ont été faites sur des lapins, auxquels les poisons étaient injectés par une des veines marginales de l'oreille. Pour obtenir des résultats comparables, j'ai tâché d'opérer dans des conditions aussi semblables que possible ; pour cela, les injections intraveineuses ont été poussées avec une rapidité constante, à raison de 4 cc. par minute et par kilogramme d'animal ; puis, dans une première série d'expériences, j'ai recherché quelle devait être la dilution à employer pour que la dose mortelle par kilogramme fût contenue dans 20 cc. d'eau distillée. Cette détermination préliminaire était indispensable, car, au moins pour certains corps, et particulièrement pour l'atropine, la dose mortelle varie notablement suivant le titre de la solution et le temps que dure l'injection. Au contraire, en prenant les précautions que j'ai indiquées, on arrive à des résultats d'une exactitude parfaite. Les chiffres ainsi obtenus représentent ce que M. Bouchard a proposé d'appeler les *équivalents toxiques ;* dans les conditions que j'ai indiquées, on peut les fixer ainsi :

| | |
|---|---|
| Chlorhydrate de morphine. . . . . . . . . . . . . . | 0 gr. 63 |
| Sulfate neutre d'atropine. . . . . . . . . . . . . . . | 0 gr. 11 |
| Sulfovinate de quinine. . . . . . . . . . . . . . . . | 0 gr. 12 |
| Chlorure de potassium. . . . . . . . . . . . . . . . | 0 gr. 18 |

Ceci posé, j'ai commencé par étudier les mélanges d'atropine et de morphine. Dans 20 cc. d'eau distillée, j'ai dissous soit un équivalent toxique de chacun des deux corps, soit un équivalent de l'un des deux et un demi-équivalent de l'autre ; dans tous les cas, le résultat est le même : l'animal tombe dans la narcose, comme lorsqu'on injecte une solution de morphine pure, puis il succombe après avoir eu des convulsions violentes, bien plus fortes que celles qu'on observe quand on introduit séparément l'un des deux alcaloïdes. Si l'on recherche alors quelle est la quantité de poison qui a été nécessaire pour tuer un kilogramme, on constate que la dose de chacun des alcaloïdes est inférieure à l'équivalent toxique ; mais en additionnant les fractions

de kilogramme que chaque corps a dû intoxiquer, on retrouve exactement le kilogramme. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, dans une expérience où l'on avait dissous, dans 20 cc. d'eau distillée, un équivalent toxique de chaque corps, l'animal a succombé après avoir reçu par kilo 10 cc. du mélange, c'est-à-dire 0 gr. 315 de morphine et 0 gr. 055 d'atropine ; chaque alcaloïde représentait de quoi tuer 500 grammes.

Avec les mélanges d'atropine et de quinine, de quinine et de morphine, les résultats sont semblables ; ici encore, le pouvoir toxique des deux substances s'additionne exactement.

Nous avons observé des effets plus curieux avec le chlorure de potassium. Le mélange de ce sel avec la quinine acquiert un pouvoir toxique très considérable. L'expérience suivante le démontre : dans 20 cc. d'eau distillée, je dissous un équivalent toxique de chaque poison (0,12 de quinine et 0,18 KCl) et j'injecte le mélange dans les veines ; dès le début de l'expérience, l'animal présente de violentes convulsions ; il succombe ayant reçu par kilo 5 cc. 8 de la solution ; chaque corps représentait de quoi tuer 290 grammes ; théoriquement, leur somme n'aurait dû intoxiquer que 580 grammes. Ainsi, voilà deux substances convulsivantes qui, par leur mélange, semblent acquérir des propriétés nouvelles.

Il était intéressant de rechercher ce qui arriverait en unissant la potasse et la morphine ; le résultat est tout à fait particulier. Dès le début de l'injection, l'animal s'endort ; il meurt dans la narcose, après avoir eu, à la fin, de légères secousses convulsives, telles qu'on en observe dans l'intoxication morphinique, si c'est la morphine qui domine dans le mélange ; si c'est la potasse, la mort est précédée par les violentes convulsions qu'amène l'intoxication par cette substance. Mais ce qui est spécial, c'est qu'au point de vue de la dose mortelle, chaque substance agit comme si elle était injectée seule. Ainsi, dans une expérience, le mélange contenant, pour 20 cc. d'eau, 0 gr. 18 de chlorure de potassium et 0,352 de chlorhydrate de morphine, il a fallu injecter 20 cc. par kilo, c'est-à-dire exactement l'équivalent toxique du chlorure de potassium. Dans une autre expérience, 20 cc. renfermaient 0 gr. 16 KCl et 0,63 de morphine ; ici encore, la mort est survenue au vingtième centimètre cube ; c'est-à-dire que l'adjonction du sel potassique n'a aucunement modifié la toxicité attribuable à la morphine.

Si on compare entre eux les résultats que nous avons indiqués, on voit que, dans certains mélanges, chaque substance agit suivant son équivalent toxique, comme si on l'injectait isolément (morphine et KCl) ; le plus souvent, les deux poisons agissent synergiquement et leurs toxicités respectives s'additionnent exactement (morphine et atropine ; quinine et morphine ; atropine et quinine). Enfin, dans quelques cas, le mélange est plus toxique que ne l'indique la somme des composants (quinine et chlorure de potassium). Jamais, avec les quatre substances que j'ai étudiées,

je n'ai noté un résultat de nature à faire admettre un antagonisme toxique, c'est-à-dire une neutralisation plus ou moins complète d'un des deux poisons par l'autre.

---

## De l'action solidaire et corrélative des antithermiques et antipyrétiques sur le système nerveux et, en particulier, sur les centres sensitifs. — Déduction relative au siège organique de la fonction thermogène.

*Étude de synthèse physiologique,*

par M. J.-V. Laborde.

I

Lorsque, il y a une dizaine d'années, nous établissions expérimentalement, et pour la première fois, l'action de la QUININE sur les *phénomènes nerveux de sensibilité*, et le mécanisme de cette action (1), nous montrions, en même temps, et du même coup, l'étroite corrélation de cette action *nerveuse* prédominante du type des antipyrétiques avec son action thermique.

Un peu plus tard, l'étude, également expérimentale et à la fois clinique, de l'*acide salicylique* confirmait ces premières données (2).

Les nombreux produits qui, depuis, sont venus enrichir ce groupe médicamenteux, ont permis, à cet égard, grâce à l'intervention de la méthode expérimentale, alliée à la clinique, une systématisation générale, qui constitue une véritable loi de physiologie thérapeutique, féconde en déductions à la fois pratiques et doctrinales.

C'est surtout — nous tenons à le répéter, car nous l'avons expressément dit dans une précédente note (1er juillet 1887) — le professeur Lépine (de Lyon) qui, se basant à la fois sur mes recherches antérieures et sur son étude de l'*Acétanilide*, dont il a parfaitement caractérisé la double action antithermique et modératrice des centres nerveux sensitifs, qui, dis-je, a bien compris et indiqué cette corrélation physiologique ; si bien que, rapprochant le mode d'action de l'acétanilide de celui de la quinine et de l'antipyrine, il a été amené à cette déduction logique, que l'*action nerveuse prédominante de tout antipyrétique vrai est une action nécessaire.*

L'on est revenu récemment sur cette question à propos de ce même

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1877, p. 25. — Dupuis, *Thèse de Paris*, 1877. — *Tribune médicale*, 1877.

(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1877, p. 383-390-392. — *Tribune médicale*, 1877. — *Bulletin de l'Académie de Médecine, idem.*

groupe de médicaments, et surtout de l'antipyrine, mais en oubliant et omettant complètement le prototype de cette espèce, la *quinine*.

La question est, en définitive, celle de la *thermogenèse* dans ses relations avec les fonctions du système nerveux, la substance médicamenteuse ou toxique constituant, en ce cas, le réactif et le critérium.

## II

Or, le fait capital, dégagé de toutes ses contingences, que nous négligeons pour le moment, est celui-ci :

« Tout *antithermique* vrai, c'est-à-dire toute substance qui, primitivement, abaisse le taux normal de la température animale (et diminue presque toujours simultanément le pouls) agit en même temps sur les fonctions *sensitives* du système nerveux, de façon à les atténuer ou à les abolir momentanément ; en d'autres termes, *tout modérateur thermique est nécessairement modérateur des actes nerveux sensitifs.* »

Il convient d'ajouter que cette action modératrice s'exerce d'une façon prédominante, et en quelque sorte élective, sur les centres de sensibilité et non sur le conducteur nerveux périphérique qui, lui, n'est point modifié d'une manière appréciable. Cette démonstration analytique a été donnée expérimentalement dans nos recherches sur la quinine (1), où nous avons montré que l'excitabilité du cordon nerveux ainsi que la sensibilité *réflexe* persistent encore, alors que la sensibilité consciente ou perception cérébrale, dont le *criterium* est la manifestation douloureuse, est abolie.

Pour donner au fait sa véritable acception physiologique, il faut dire que tout *antithermique vrai* est un *analgésique.*

Que l'action de la substance s'exerce directement sur l'élément nerveux, ou indirectement par l'intermédiaire d'une modification appréciable du milieu intérieur ou du sang, — ce sont là les contingences dont nous parlions tantôt, — peu importe ; le fait fondamental reste vrai, et il constitue, comme nous l'annoncions, une loi physiologique.

Cette loi, désormais établie, implique, disions-nous, d'importantes déductions, à la fois pratiques et doctrinales ou de physiologie générale.

Nous n'insisterons pas ici sur le côté pratique, qui se comprend de soi-même et qui est aujourd'hui en pleine moisson.

Un mot seulement sur la question doctrinale ou de physiologie pure. Elle touche directement, nous le répétons, au problème de la *thermogenèse*, ou de la fonction thermique de l'économie, problème tout d'actualité.

(1) *Loco citato.*

Comment ce problème est-il éclairé par la connaissance et la systématisation du mode d'action des substances médicamenteuses et toxiques ? C'est ce que nous allons essayer de déterminer.

III

Sans entrer dans le fond même de la question, ce qui n'est pas dans le plan de cette note, nous nous contenterons d'établir aujourd'hui quelques faits corrélatifs de la loi physiologique qui précède, faits qui seront comme les jalons d'une discussion ultérieure et plus approfondie.

1° Premier fait fondamental. L'action des antithermiques s'exerce primitivement et d'une façon prédominante sur les centres de réception et de perception sensitives, de manière à réduire, abaisser ou annihiler momentanément l'activité fonctionnelle de ces centres; en sorte que toute dépression thermique s'accompagne d'une dépression corrélative des phénomènes de sensibilité.

2° Une déduction immédiate de ce fait premier et capital, c'est que, entre les centres ou foyers organiques de sensibilité, et les centres ou foyers organiques qui président soit à la production, soit à la répartition (nous parlons ainsi pour ne rien préjuger à cet égard) de la chaleur animale, il y a une relation, une liaison, telles que ces centres organiques paraissent se confondre.

D'où il résulte que la question du siège, comme de la fonction des centres *thermiques*, se réduit et se ramène à celle du siège et de la fonction des centres de sensibilité : le plan de la recherche et de la détermination expérimentales des centres *thermogènes* aboutit ainsi, et en définitive, à la détermination des centres de sensibilité.

3° Un troisième fait, qu'il faut se garder de négliger en ce sujet, c'est celui de l'étroite corrélation qui existe aussi entre les phénomènes *trophiques* ou de nutrition intime et les phénomènes de *sensibilité*.

La pathologie, tant expérimentale que clinique, démontre, en effet, que toutes les fois que les fonctions de sensibilité sont troublées à un certain degré, il s'ensuit des troubles trophiques plus ou moins accusés, à peu près proportionnels à la modification fonctionnelle primitive pathogénique.

En pathologie expérimentale, il nous suffira de rappeler les altérations trophiques qui accompagnent constamment les lésions expérimentales systématisées, soit des conducteurs nerveux mixtes (nerf sciatique) (1), soit

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1869, p. 222 et 344. — *Idem*, 1876, p. 193.

de sensibilité spéciale (branche ophtalmique du trijumeau) (1), et plus spécialement encore celles qui résultent de l'élongation d'un nerf mixte (sciatique) (2), laquelle n'implique que les fibres conductrices de *sensibilité*, en respectant les fibres *motrices*, ce qui réalise, avec la plus grande netteté possible, la séparation expérimentale des phénomènes sensitifs, des phénomènes moteurs, et montre que les troubles trophiques sont étroitement liés aux troubles de sensibilité.

En clinique, la même démonstration résulte des faits constants de coexistence de troubles trophiques et d'affections nerveuses périphériques ou centrales (trophonévroses).

Or, comme d'un autre côté, il ne saurait y avoir de modification trophique appréciable sans modification *thermique*, pour ainsi dire adéquate, il s'ensuit que la relation entre les phénomènes thermiques et ceux de sensibilité se trouve corroborée par le nouveau fait qui vient d'être précédemment invoqué; en sorte que phénomènes *thermique*, *trophique* et de *sensibilité* constituent, au point de vue fonctionnel, trois termes absolument corrélatifs et solidaires.

## IV

Cela posé, et la question se trouvant de la sorte ramenée, nous le répétons, à celle de la détermination du siège organique des *centres de sensibilité*, que savons-nous, dans l'état actuel de nos connaissances, de cette détermination?

Il convient de faire, à ce propos, une distinction immédiate entre les phénomènes de sensibilité perçue ou consciente qui appartiennent à la sphère *cérébrale* proprement dite, et dont les centres fonctionnels doivent être conséquemment cherchés dans cette sphère, et les phénomènes de sensibilité non perçue, de l'ordre réflexe, qui ressortissent plus spécialement ainsi que leur siège organique central, à la sphère spinale.

Or, un fait expérimental bien connu domine dans la considération de ces phénomènes ; ce fait est le suivant :

1° La section de la moelle épinière, ou toute lésion équivalente à cette section, est suivie d'un abaissement thermique constant et progressif qui transforme, pour ainsi dire, l'animal mammifère en animal à sang froid, et le place dans une condition telle qu'il est absolument incapable de produire de la chaleur.

2° Inversement, toute lésion : piqûre, section, irritation de certains points déterminés des centres cérébraux provoque une augmentation primitive constante de la température ou hyperthermie générale, qui équivaut à une production de chaleur.

(1) *Travaux du laboratoire de Physiologie*, 1er volume, p. 137.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1881. — Wiet, *Thèse de Paris*, 1882.

Sans trop préjuger du rôle respectif qui semble se déduire de ce fait comparatif concernant l'un et l'autre centres, il est permis d'entrevoir une différence notable dans leurs attributions relatives à la fonction thermique, et de considérer les centres cérébraux, plutôt comme des foyers de production, dans lesquels il est indiqué, en tout cas de rechercher le siège organique de cette fonction.

Cette recherche a donné lieu, surtout dans ces dernières années, à de nombreuses tentatives expérimentales, dont les résultats, sans être définitifs, permettent d'espérer une solution satisfaisante de la question. Les expériences déjà anciennes de Tscheschichin, de Wood, celles de Naunyn et Quinque semblaient déjà établir l'existence de centres thermiques cérébraux, centres régulateurs de la température animale, sur lesquels s'exercerait l'action des antithermiques et antipyrétiques, au lieu de porter sur les phénomènes de combustion interstitielle, lesquels constituent une autre source de chaleur. Les expériences plus récentes de Schreiber, de Ott et William Carter, de Ch. Richet, d'Aronsohn et Sachs paraissent confirmer les résultats des premières expérimentations, en montrant qu'il existe, en réalité, dans l'encéphale, plusieurs régions, plusieurs points organiques, en rapport avec la calorification ; et un remarquable travail de Girard (1), relatif aux effets de l'antipyrine sur les phénomènes thermiques qui suivent la lésion expérimentale de l'un de ces centres bien déterminés (centre des corps striés), confirme également la relation déjà soupçonnée entre les fonctions de ces centres et l'action des substances antithermiques.

Il s'agit d'entrer plus complètement dans la voie si bien préparée par ces recherches, en prenant pour base expérimentale le mode et le lieu d'action de ces substances ; c'est ce que je me propose de faire dans la seconde partie de ce travail, dont les prémices ont eu principalement pour but, dans ce qui précède, de bien poser les termes du problème.

---

## Note sur la pathogénie des kystes des machoires,

par M. Magitot.

Je n'avais pas l'intention de prendre de nouveau la parole sur la question, longuement discutée ici même, de la pathogénie des kystes des mâchoires, et je me serais certainement fait scrupule d'y revenir, dans

(1) *Société médicale de la Suisse romande*, 20 octobre 1887.

la crainte de fatiguer la Société, si je ne croyais devoir relever une assertion qui a été formulée dans la dernière séance par M. Aubry, à propos de son travail ayant pour titre : *Note sur un épihélioma oligo-kystique du maxillaire inférieur.*

Dans cette communication, l'auteur rapporte un fait de tumeur développée dans la région de l'angle du maxillaire inférieur, et qui, par les détails de l'observation, semble être restée étrangère à toute participation des dents, soit à l'état embryonnaire ou folliculaire, soit à l'état adulte, l'appareil dentaire ayant été reconnu normal comme nombre et comme siège.

S'agit-il, dans ce cas, d'une de ces productions qui rentreraient dans la classe des tumeurs épithéliales proprement dites pour la formation desquelles M. Malassez ainsi que plusieurs chirurgiens, MM. Verneuil, Reclus, etc., ont invoqué l'intervention des débris épithéliaux paradentaires? Alors, je serais d'accord avec les observateurs que je viens de citer, puisque j'ai décrit moi-même, dans mes recherches avec Charles Legros, les débris épithéliaux en question et dont la persistance chez l'adulte peut accidentellement devenir le point de départ de ces tumeurs.

S'agit-il plutôt d'un kyste développé dans un follicule surnuméraire occupant l'angle du maxillaire et frappé de dégénérescence à une époque antérieure à la formation des tissus dentaires (période embryoplastique)?

Je ne saurais me prononcer sur ce point.

Mais ce qui motive ma rentrée dans le débat, c'est qu'à la fin de la note de M. Aubry, je trouve la phrase suivante :

« Il est impossible de ne pas voir dans cette observation comme dans celles de M. Albarran et de M. Allgayer, une solide preuve à l'appui de la théorie *de l'origine épithéliale paradentaire des kystes des maxillaires quels qu'ils soient* (1). »

Je ne puis laisser passer une telle allégation sans protester encore une fois. J'ai déjà répondu à M. Albarran dans la séance qui a suivi sa communication (2); je vais répondre à M. Aubry, et cette réponse va consister dans un court récit d'une observation de kyste du maxillaire supérieur que je viens précisément de rencontrer ces jours derniers, et qui offre, ainsi qu'on va le voir, toutes les conditions les plus démonstratives de la pathogénie que j'ai tant de fois cherché à faire prévaloir, en opposition avec la théorie dite épithéliale ou paradentaire.

Voici le fait :

Un enfant de cinq ans et demi reçut, il y a trois mois, un coup violent sur la face au niveau de la mâchoire supérieure. Les deux incisives centrales temporaires sont fortement ébranlées; l'une d'elles, la droite, tombe quelques jours plus tard tout entière et sans fracture ; la gauche, bien

(1) *Comptes rendus hebdomad. de la Soc. de Biologie*, 1888, n. 17, p. 428.
(2) *Comptes rendus*, 1887, p. 641.

que très mobile, garde sa place. La plaie de l'incisive tombée se guérit rapidement; mais au bout de quelques semaines, on aperçoit sur ce point une saillie arrondie, ne causant d'ailleurs ni gène ni douleur. La petite saillie grossit peu à peu, et, au moment où j'observe l'enfant, il y a quatre jours, elle offre à peu près le volume d'une amande occupant toute la place laissée libre par l'incisive manquante et remontant en haut jusqu'au fond du vestibule.

La tumeur est indolente, sans rougeur, parfaitement fluctuante et tendue.

Au moyen d'un trocart capillaire, je pénètre dans la cavité d'où je recueille dans un tube un liquide jaunâtre, sirupeux, un peu louche, présentant tous les caractères ordinaires du contenu des kystes de ce genre. Le liquide renferme de la cholestérine.

Lorsque la poche est vidée, le doigt peut sentir très nettement, sous la paroi devenue flasque, la présence d'un corps dur occupant la partie supérieure de la cavité et qui n'est autre que la couronne de l'incisive centrale permanente, occupant d'ailleurs sa place ordinaire. En même temps, la canule du trocart, laissée dans la cavité, rencontre cette couronne qui est à nu et facile à contourner dans tout son pourtour, jusqu'à un point plus élevé où l'instrument est arrêté dans le cul-de-sac qui répond à l'insertion en collerette de la paroi au collet de la dent. Cette dernière était donc libre dans la poche et baignée directement par le liquide.

Nous retirons le trocart, nous proposant, quelques jours plus tard, d'ouvrir largement la poche afin de délivrer la couronne de l'incisive et l'abandonner à son travail d'éruption. En même temps, nous aurions réséqué un lambeau de la paroi, afin de faire l'étude microscopique de sa constitution et de son revêtement interne. Une indisposition de l'enfant a retardé cet examen ; nous y reviendrons plus tard, s'il y a lieu.

Mais, dès à présent, il me paraît très simple de donner à ce fait la seule interprétation qui lui convienne.

Nous sommes en présence d'un kyste du maxillaire supérieur, de la variété *folliculaire,* c'est-à-dire développé au sein même d'un follicule ; kyste ayant pour paroi la paroi folliculaire elle-même et comme contenu la couronne libre au fond de la poche et baignant dans le liquide kystique : *kyste folliculaire de la période coronaire.*

Une autre interprétation est-elle admissible? N'avons-nous pas sous les yeux un follicule pris pour ainsi dire en flagrant délit de transformation kystique, et, comment un partisan de la théorie épithéliale parviendrait-il à expliquer la production d'un tel kyste par l'intervention d'un débris péri ou paradentaire ?

Je n'insiste pas; le nouveau fait que je viens de rapporter, conforme d'ailleurs à tant d'autres que j'ai produits, suffirait pour m'autoriser à déclarer que l'assertion citée plus haut de M. Aubry est complètement erronée.

## Note sur l'existence d'une maladie analogue a la gingivite arthro-dentaire infectieuse chez l'éléphant d'Asie,

par M. le Dr V. Galippe,
chef de laboratoire à la Faculté de Médecine.

Nous avons antérieurement, et à plusieurs reprises, appelé l'attention sur ce fait que tout système masticateur dont l'activité fonctionnelle est réduite, soit en raison d'une alimentation n'offrant point une résistance mécanique suffisante, soit différant par sa nature de celle que l'individu devrait avoir, présente un terrain remarquablement préparé à l'apparition et au développement des affections parasitaires ayant pour siège les dents et leurs annexes. Il en est de même pour une dent observée isolément lorsque, par exemple en vertu d'une anomalie de position, elle ne prend point part à la mastication, ainsi que nous en avons publié récemment un exemple.

Les états généraux (maladie, domesticité, captivité) sont aussi des facteurs constituant un terrain, c'est-à-dire une prédisposition morbide.

C'est ainsi que les chiens d'appartement, par exemple, menant une vie en contradiction avec leurs instincts, soumis à une alimentation anti-physiologique, ne faisant qu'un usage insuffisant de leurs dents pour déchirer des aliments ramollis par une cuisson prolongée, peuvent être atteints d'une affection analogue à la gingivite infectieuse. Cette maladie présente chez eux les mêmes symptômes que chez l'homme : ébranlement de la dent, déviation de la direction primitive, suppuration de l'alvéole, production de tartre et finalement chute de l'organe.

Ce que l'on rencontre chez le chien, on doit l'observer fréquemment chez les animaux élevés en captivité dans les ménageries, pour lesquels la lutte pour la vie est réduite à sa plus simple expression. Nous espérons, en raison de la bienveillance des savants naturalistes que nous comptons au nombre de nos anciens maîtres, pouvoir combler cette lacune.

Grâce à l'intérêt que M. A. Milne-Edwards porte à nos études de stomatologie comparée, nous avons pu examiner une grosse molaire d'éléphant de l'Inde, tombée spontanément de la mâchoire de l'animal et trouvée dans sa mangeoire. Cette dent n'était pas tombée physiologiquement, mais en apparence elle paraissait intacte. Elle pesait à l'état sec 1 kilogr. 792, plus une fraction prélevée sur l'extrémité de la racine pour l'examen histologique (1).

Lorsqu'elle nous a été remise, la dent était tombée depuis le 6 mai 1883 et n'avait subi aucune préparation. Sa coloration générale était d'un blanc

(1) Le même animal a perdu une grosse molaire symétrique le 18 février 1884. Elle présentait le même aspect extérieur que la précédente.

légèrement jaunâtre. La surface triturante était d'un blanc éclatant. Ses faces étaient recouvertes d'une croûte d'épaisseur variable, mais pouvant acquérir, en certains points, 3 ou 4 millimètres. De prime-abord, nous avons considéré cet enduit résistant comme étant constitué par du tartre salivaire, nous proposant de vérifier ultérieurement cette hypothèse.

L'extrémité inférieure de la racine, dans toute son étendue, nous paraît avoir été le siège du processus pathologique très intense.

Lorsqu'on examine la racine d'une grosse molaire d'éléphant, normale ou supposée telle, on voit une couche de cément d'une épaisseur assez uniforme et d'une coloration jaune brunâtre, au-dessous de laquelle apparaît la dentine tranchant par sa coloration blanche.

Le cément forme à sa surface des petites saillies de direction oblique et assez régulièrement parallèles, mais de hauteurs inégales.

Quand on examine comparativement la dent malade, on voit, au contraire, que ces petites saillies sont détruites ou fortement diminuées de hauteur, circonstance permettant de conclure à une altération de la racine.

Il y a aussi des arêtes extrêmement aiguës comme on en rencontre sur les racines atteintes d'ostéite raréfiante. On comprend qu'une pareille lésion ne soit pas compatible avec l'état normal.

Au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'extrémité de la racine pour se rapprocher de la face triturante, les lésions diminuent de profondeur ou tout au moins sont généralement masquées par une couche de tartre salivaire.

Depuis les expériences que nous avons publiées sur la théorie générale de la formation des calculs dans l'économie, on sait que le tartre est une substance vivante et d'origine parasitaire à caractère souvent infectieux.

Certains parasites, et en particulier ceux qui provoquent la gingivite infectieuse, ont la propriété de déterminer dans la salive des phénomènes chimiques, ayant pour résultat la précipitation des matières calcaires qu'elle tient en dissolution. Outre les expériences qui démontrent qu'il en est ainsi, l'examen de la bouche de certains malades atteints de gingivite infectieuse le prouve également.

Dans les points où la suppuration est le plus abondante et les lésions plus profondes, le tartre salivaire est plus abondant. Vient-on à l'enlever, sans pratiquer une antisepsie buccale sévère et difficile à obtenir, en l'espace de vingt-quatre ou quarante-huit heures, il se forme dans ces mêmes points un enduit de consistance d'abord crémeuse durcissant progressivement et s'organisant par couches successives et superposées. Quand l'antisepsie est obtenue, la formation du tartre diminue et finit par disparaître complètement.

L'examen direct du tartre salivaire, alors qu'il n'a pas encore pris sa consistance pierreuse, montre qu'il renferme de nombreux micro-orga-

nismes englobés dans le dépôt calcaire. Ces micro-organismes ont alors des formes plus pures que lorsqu'on est forcé de décalcifier le tartre pour pouvoir les examiner.

L'examen direct du tartre salivaire de l'éléphant, préalablement écrasé finement et coloré avec le violet 5 B, donne des résultats inconstants. Il permet néanmoins de constater l'existence d'amas de microcoques excessivement petits, qui, sans doute grâce à leur état de siccité, se coloraient mal et réfractaient fortement la lumière. Les micro-organismes (bacilles) que l'on observe sont ou incomplets ou incrustés de matières calcaires. Il vaut donc mieux décalcifier le tartre pour l'examiner.

Le liquide de Malassez (acide picrique et acide azotique), qui donne de si bons résultats pour la décalcification des dents, est un peu trop énergique pour la décalcification du tartre, ou tout au moins il faut en surveiller l'action attentivement. Il nous a paru plus simple d'employer la solution aqueuse saturée d'acide picrique.

C'est ce procédé que nous avons mis en usage pour le tartre dentaire de l'éléphant. Coloré par le violet 5 B, on aperçoit distinctement des bâtonnets, soit libres et isolés, soit réunis bout à bout et formant des chaînettes. On distingue également des microcoques ou spores, isolés ou associés deux par deux (diplocoques). Comme nous en avons fait la remarque plus haut, et c'est là du reste un fait d'observation courante, ces micro-organismes se colorent moins bien par le violet 5 B.

D'une façon générale, les micro-organismes ont des formes plus ou moins altérées, mais néanmoins suffisamment nettes. Nous avons démontré (1) qu'à l'exemple d'êtres d'une organisation infiniment supérieure et douée de la reviviscence, tels que les rotifères, les micro-organismes contenus dans les calculs salivaires ou dans le tartre salivaire peuvent être cultivés et rappelés à la vie après un temps souvent considérable.

Nous avons tenté la même expérience avec le tartre salivaire recueilli sur la grosse molaire de l'éléphant, soumise à notre examen. Après avoir lavé la surface de la couche de tartre avec une solution alcoolique à 90 0/0 d'acide phénique, nous avons recueilli la couche la plus profonde, c'est-à-dire celle qui adhérait au cément. Ce tartre a été ensemencé. Dans un espace de temps variant entre vingt-quatre et quarante-huit heures, la majorité des tubes s'est montrée fertile.

La salive sucrée, peptonisée et neutralisée nous a donné de nombreux bacilles isolés ou associés et formant à la surface du liquide un enduit feutré; le micro-organisme était pur. Dans la salive sucrée et peptonisée on voyait des spores isolées ou réunies deux à deux (diplocoques).

Le bouillon ordinaire nous a donné de longs chapelets formés par des

(1) Société de Biologie, avril 1886.

bâtonnets contenant, dès le second jour, des granulations dans leur intérieur. Le bouillon sucré peptonisé et neutralisé, montrait un bacille court, isolé, ou formant de longs filaments. Nous retrouvions donc dans le tartre salivaire de l'éléphant la variété des micro-organismes que l'on constate dans le tartre salivaire humain.

Ainsi se trouvait vérifiée l'hypothèse que nous avions tout d'abord formée que la croûte d'aspect calcaire recouvrant la racine de la grosse molaire de l'éléphant était bien constituée par un produit parasitaire et pathologique, le tartre salivaire.

Il nous restait maintenant à étudier les lésions de la racine elle-même.

Quand on examine un fragment de racine de grosse molaire d'éléphant, saine ou supposée telle, car ce fait est parfois plus difficile à établir qu'on ne saurait le croire, on constate l'existence à la surface de la racine d'une couche de cément présentant une épaisseur assez considérable. Ainsi qu'on peut du reste le constater à l'œil nu, le cément ne constitue pas à la surface de la dentine une couche uniforme. A un faible grossissement on constate que ces sillons, sur une coupe perpendiculaire au grand axe de la dent, sont représentés par des saillies de hauteur variable, séparées par des dépressions plus ou moins considérables, dont la succession fait songer à l'aspect que présentent certains paysages montagneux.

Le cément ne laisse voir aucune altération. Dans certaines racines qui m'ont été remises sans renseignements, j'ai constaté qu'en quelques points la dentine avait été érodée et que les érosions avaient été comblées par un tissu cémentaire. Ce tissu réparateur avait fidèlement comblé les encoches formées dans la dentine, si bien que, dans les régions où il s'était séparé de la dentine accidentellement, celle-ci présentait des anfractuosités exactement correspondantes aux saillies du cément. J'ignore actuellement sous quelle influence s'est produite cette altération de la dentine.

*Traitées par la méthode de Gram, ces coupes ont montré qu'il n'y avait aucun micro-organisme ni à la surface du cément, ni dans son épaisseur, non plus que dans la dentine.*

Ce fait établi, nous avons examiné, par la même méthode, des coupes faites perpendiculairement au grand axe sur l'extrémité de la racine de la grosse molaire d'éléphant, que nous avait confiée M. A. Milne-Edwards.

Ces coupes ont été traitées d'abord par le picrocarmin, puis par la méthode de Gram.

Le cément, au lieu de présenter cette couche épaisse et continue que nous avions constatée sur des coupes obtenues à l'aide de racines normales ou supposées telles, est profondément excavé et, dans certains points, réduit à une très faible épaisseur. Non seulement il y a des micro-organismes à la surface, mais ceux-ci ont pénétré dans sa profondeur.

On trouve même au milieu du cément des perforations correspondant à une perte de substance considérable.

En un mot, on constate sur les nombreuses coupes que nous avons faites et examinées, tous les degrés d'altération du cément, depuis les plus superficielles jusqu'aux plus profondes.

Dans les points où le cément est complètement détruit, la dentine est mise à nu. On la voit creusée d'anfractuosités plus ou moins considérables. Parfois, le processus destructif a été si énergique et la dentine est si profondément découpée, qu'il se détache de la masse principale des sortes de promontoires ne tenant plus à la coupe que par une base étroite.

Dans les points où elle est mise à nu, la dentine est recouverte d'une couche épaisse de micro-organismes, formant, lorsqu'ils n'ont pas été dispersés par le rasoir, une sorte de gazon touffu. Ces micro-organismes tapissent les encoches formées dans la dentine et y constituent, dans certaines préparations, une masse considérable.

Ils pénètrent également dans les canalicules de la dentine et s'y enfoncent très loin.

De même que dans le cément, on trouve au milieu de la dentine des perforations attestant une destruction active des tissus. Ces perforations sont tapissées de micro-organismes. M. Malassez, avec sa bienveillance accoutumée, a examiné nos préparations, et il a été frappé comme nous de la similitude des lésions qu'elles présentaient avec les préparations de dents humaines tombées à la suite de gingivite arthro-dentaire infectieuse. Il n'y a aucune différence appréciable. En résumé, l'éléphant en captivité peut être atteint de la maladie décrite chez l'homme, par M. Malassez et par moi, sous le nom de *Gingivite arthro-dentaire infectieuse*, et perdre ses molaires par le même mécanisme que celui observé chez l'homme (1).

---

## A propos de la communication de MM. H. Martin et Ledoux-Lebard, sur le foie tuberculeux du lapin après injection intra-veineuse de bacilles tuberculeux,

par M. V. Cornil.

J'avais fait, il y a un an environ, des examens du foie et de la rate de lapins soumis, d'après le procédé de MM. Roux et Nocard, à une injection de bacilles de la tuberculose dans le sang.

(1) Nous ne connaissons pas le mode d'attachement des molaires d'éléphant aux maxillaires, mais tout nous porte à croire qu'il doit être analogue à celui que l'on observe chez les mammifères. (Travail du laboratoire de la Clinique d'accouchements.)

J'ai fait voir souvent aux élèves ces préparations qui présentent toutes les phases du début du développement de la tuberculose, et j'en ai même parlé dans une de mes leçons à la Faculté. La partie de cette leçon qui a trait à ces expériences est insérée dans le numéro du 2 février du *Journal des Connaissances médicales.*

Comme le sujet abordé par MM. H. Martin et Ledoux-Lebard dans leur communication du 21 avril est très important, je vous demanderai la permission, Messieurs, de vous lire le texte même de ma leçon, qui complétera, à certains égards, la note de MM. H. Martin et Ledoux-Lebard.

« *Injection des bacilles dans le sang.* — Un des procédés d'inoculation les plus instructifs et les plus intéressants est celui qui consiste à introduire directement dans le sang du lapin, soit par une injection dans la veine jugulaire mise à nu, soit par l'injection d'une veine apparente de l'oreille, une petite quantité de culture diluée dans l'eau distillée stérilisée par une ébullition préalable. Les bacilles se multiplient dans le sang avec une rapidité extraordinaire, et si, au bout de huit jours, on sacrifie les animaux, on trouve déjà des modifications sensibles.

« Le foie et la rate sont considérablement augmentés de volume, quoique à leur surface, pas plus que sur les coupes, on n'aperçoive de granulations à l'œil nu.

« Si l'on fait des examens au microscope de coupes du foie, on voit, dans nombre d'espaces portes, les branches veineuses oblitérées, et autour d'elles des cellules en prolifération ; on trouve de même, dans l'intérieur des lobules, des capillaires thrombosés. Un grossissement suffisant permet de voir que ces vaisseaux sont remplis de cellules lymphatiques, de cellules géantes et de quelques filaments de fibrine, au milieu desquels on trouve, après coloration des coupes par le procédé d'Ehrlich, des quantités colossales de bacilles.

« Les coupes du foie, huit jours après l'injection des bacilles dans le sang, sont tout ce qu'il y a de plus instructif au point de vue de la répartition des bacilles et des lésions qui en sont la conséquence. Ces coupes, en effet, peuvent être obtenues aussi minces que possible. La structure régulière et bien connue du foie permet de localiser parfaitement les lésions, soit dans les branches des veines portes périlobulaires, soit dans les capillaires des îlots. Les petites veines altérées, thrombosées par places, ou les capillaires, montrent encore leur paroi, leur revêtement endothélial, alors qu'ils contiennent dans la partie thrombosée et dilatée des globules blancs accumulés, au milieu desquels il existe déjà une cellule géante. Les meilleures préparations sont celles dans lesquelles les bacilles sont colorés en violet, tandis que les cellules sont colorées par la safranine, car on peut ainsi étudier, en même temps que les bacilles, les figures de karyokinèse.

« Ainsi, le premier effet de l'injection des bacilles dans le sang est d'am-

mener un arrêt de la circulation du sang dans l'intérieur des vaisseaux ; coagulation qui est sûrement due à la présence d'amas bacillaires.

« En même temps, on trouve dans ces mêmes vaisseaux des cellules géantes, et, à côté de ces cellules, on peut apercevoir dans les vaisseaux eux-mêmes d'autres éléments lymphatiques en karyokinèse; la paroi vasculaire elle-même s'enflamme, ainsi que le tissu hépatique voisin.

« Dans ces mêmes expériences, la rate est devenue, comme le foie, le siège d'une accumulation considérable des bacilles de la tuberculose dans ses vaisseaux. On en trouve en particulier des amas dans les veines de la pulpe, soit libres, soit contenues dans les cellules lymphatiques. Au milieu de ces veines, il existe, comme dans le foie, des cellules géantes et des oblitérations vasculaires causées par de la fibrine, des cellules lymphatiques et des cellules géantes.

« Les cellules géantes nous ont paru débuter, dans ces vaisseaux, par des accumulations d'une substance granuleuse ou réfringente qui se fond avec les cellules lymphatiques voisines ; ou bien par la prolifération par karyokinèse des cellules lymphatiques. On trouve souvent, en effet, dans la rate, des cellules intravasculaires présentant les figures de la karyokinèse.

« Le foie et la rate semblent recueillir chez le lapin, par ce mode expérimental, la majorité des bacilles injectés. Ce résultat nous semble être surtout en rapport avec la lenteur de la circulation locale de ces deux organes.

« Alors qu'ils sont ainsi remplis de bacilles, le foie et la rate ne présentent pas à l'œil nu d'autre lésion qu'une hypertropie très manifeste. Mais bientôt on y reconnaît des îlots blanchâtres, très fins et, au bout de quinze jours, les nodules tuberculeux sont formés ; au centre sont les cellules géantes ; à leur périphérie, une zone d'éléments embryonnaires provenant des globules blancs extravasés et des cellules conjonctives ou hépatiques proliférées ; les parois des vaisseaux, qui étaient primitivement le siège de cette lésion, ne sont plus reconnaissables, car ils ont été entourés d'une zone proliférante formée par le tissu voisin. Les lésions s'accentuent et se généralisent rapidement, et, au bout d'un mois environ, les animaux meurent. »

---

## De la tuberculose strepto-bacillaire du lapin et du cobaye.

Note de M. L. Dor, présentée par M. A. Chauveau.

A la suite de la communication de MM. Charrin et Roger, sur la pseudo-tuberculose bacillaire (19 mars 1888), j'ai présenté à l'Académie

des sciences, le 3 avril 1888, une note qui résumait des observations datant de l'année 1887. J'ai eu l'occasion de faire, pendant le mois d'avril dernier, six nouvelles autopsies, des cultures et des inoculations, et je désire donner quelques détails nouveaux.

J'ai retrouvé et cultivé le même microbe que j'ai précédemment décrit; mais cette fois, je suis arrivé à reproduire la maladie par l'inoculation de cultures pures, en m'entourant des précautions les plus rigoureuses. Je suis donc en droit de considérer avec MM. Charrin et Roger, le strepto-bacille comme cause de la maladie.

Microscopiquement, il est impossible de distinguer la tuberculose commune de cette nouvelle maladie, et toutes les personnes non prévenues s'y tromperaient; il faut avoir recherché, dans un cas avec succès, et dans l'autre cas sans succès, le bacille de Koch, pour savoir que l'on a affaire à deux maladies différentes. Lorsqu'on trouve le bacille de Koch, on ne trouve pas celui dont il est question ici, et, lorsqu'on trouve celui-ci, on ne trouve pas celui de Koch. Quant à l'examen microscopique, il n'est pas d'un grand secours pour faire le diagnostic; dans les deux affections, on trouve les mêmes agglomérations d'éléments lymphoïdes dits fermentés.

La durée d'évolution de la maladie est plus courte dans la tuberculose strepto-bacillaire que dans la tuberculose commune. Je crois qu'il est d'une extrême importance de toujours vérifier à quelle forme de tuberculose on a affaire lorsqu'on fait l'autopsie d'un lapin tuberculeux, et de rechercher dans tous les cas le bacille de Koch. Quant au strepto-bacille, il est très facile à mettre en évidence, puisqu'il se cultive très rapidement dans le bouillon de bœuf salé, sur la gélatine et sur la pomme de terre. Je ne sais pas encore si ce bacille est le même que celui de MM. Charrin et Roger; en effet, il présente beaucoup de caractères communs, mais sa disposition en longues chaînettes dans le bouillon, qui est le signe le plus constant et le plus net, n'a pas été signalé par MM. Charrin et Roger. Ce n'est pas là toutefois un caractère fondamental, et l'on ne saurait dire, d'après ce caractère, qu'il existe chez le lapin trois tuberculoses bacillaires plutôt que deux.

Il serait à désirer que, dans les cas où, chez l'homme, on ne trouverait ni le bacille de Koch, ni les Zooglées de MM. Malassez et Vignal, on recherchât par la culture et l'inoculation s'il n'y a pas de tuberculose strepto-bacillaire. Je recommande tout spécialement de prendre pour animaux d'expérience les jeunes lapins de quatre mois et surtout ceux qui ont une robe noire; ces derniers ont une réceptivité plus grande que les lapins gris ou blancs.

Voici quelques détails complémentaires sur le strepto-bacille.

Dans les colonies développées sur gélatine, la disposition en chaînettes n'existe pas, et les bacilles sont si courts qu'on peut les prendre pour de véritables micrococques.

Le développement n'a pas lieu sur l'agar-agar glycériné.

Dans le bouillon, les bacilles sont plutôt animés de mouvements bracciniens que doués de véritable locomotion.

L'aspect des cultures de bouillon est caractéristique pendant les premiers jours : ce sont comme de petits flocons de coton qui nagent dans le liquide, puis il se fait un dépôt abondant.

Lorsqu'on extirpe avec les précautions aseptiques nécessaires la rate d'un lapin qui vient d'être inoculé depuis quatre à six jours, et qu'on dépose cette rate dans un milieu aseptique à 35 degrés, on observe sur celle-ci un développement de petites colonies blanches, qui bientôt donnent à l'organe un peu l'aspect d'une rate tuberculeuse ; mais le développement ne se fait qu'à la surface, au lieu de se faire dans l'épaisseur des tissus ; de plus, les petites colonies sont nettement délimitées sur leurs bords, au lieu d'être diffluentes.

---

## Sur la production de la lumière chez le Pholas dactylus,

par M. R. Dubois.

Les recherches faites au laboratoire de Roscoff ont montré que la production de la lumière chez le *Pholas dactylus* nécessitait l'intervention d'une substance jouant le rôle de ferment et que j'ai appelée provisoirement *Lucifèrose*, sur une autre matière chimiquement indéterminée et désignée sous le nom de *Luciférine*. Je me suis attaché, sur des Pholades, que j'ai pu maintenir vivantes au laboratoire de physiologie générale et comparée de Lyon, à déterminer la nature et surtout l'origine de ce ferment.

En inoculant des tubes de gélatine-peptone avec la substance lumineuse recueillie sur les parois du siphon de mes Pholades, j'ai vu se développer des micro-organismes qui n'étaient pas lumineux. La culture, quoique impure, contenait une espèce dont la prédominance avait attiré mon attention.

Partant de ce principe résultant de mes observations antérieures sur la présence de deux matières photogènes dont l'une seulement (ferment) était altérable par la chaleur, je préparai un bouillon de gélatine-peptone auquel j'ajoutai le produit concentré d'une décoction de *Pholas dactylus* (manteau).

Ce bouillon, inoculé avec le mucus lumineux du siphon expirateur, donna lieu cette fois à de belles cultures lumineuses, à une température de 10° à 12° centigrades.

J'ai pu ainsi obtenir des cultures pures de bacilles courts (2 à 3 $\mu$ de

longueur sur 1 μ de largeur), se colorant par les réactifs ordinaires et portant un point réfringent aux deux extrémités légèrement arrondies. Ils sont un peu étranglés vers le milieu. Ces bacilles courts se rapprochent de ceux que nous avons vus se développer sur des poissons pêchés dans la rade du Havre, dans l'hiver 1886, et qui avaient été, à la sortie de l'eau, enfermés dans des bocaux stérilisés à l'étuve à vapeur de l'hôpital de cette ville.

Mais ils diffèrent de ceux-ci, que l'on a trouvés depuis dans l'eau de mer en divers points, par la rapidité étonnante avec laquelle ils fluidifient les bouillons, qu'ils creusent en quelques heures de sillons profonds.

Comme les bacilles lumineux des poissons morts phosphorescents, ils ne brillent que dans les bouillons alcalins, mais ils se développent également dans des bouillons neutres ou légèrement acides, quoique plus péniblement.

Les microbes lumineux des poissons morts phosphorescents m'ont, en effet, présenté ce phénomène remarquable, à savoir qu'on pouvait les éteindre, sans les détruire, en les faisant passer d'un milieu alcalin dans un milieu légèrement acide ou neutre, et, de plus, les rallumer en les semant de nouveau dans un milieu alcalin.

On peut donc, en modifiant légèrement le milieu, faire reparaître ou disparaître à volonté la fonction photogénique, et cependant, morphologiquement, on ne trouve aucune différence notable entre le bacille provisoirement éteint et celui qui continue à brûler.

Prédominance du milieu, d'une part, indifférence morphologique, de l'autre.

Dès que le bacille des Pholades se trouve en présence d'*un milieu convenable*, il réagit énergiquement sur le milieu ; il fluidifie le bouillon et, si celui-ci contient la substance extractive des siphons, mais seulement dans ces conditions, il provoque la lumière.

Mais on peut supposer que ces micro-organismes se sont trouvés accidentellement sur les Pholades. Je ne reviendrai pas sur les expériences qui m'ont conduit à admettre la nécessité de deux éléments différents, dont l'un joue le rôle de ferment dans les parties lumineuses du *Pholas dactylus;* j'ajouterai seulement que, depuis la communication verbale faite le 7 avril dernier à la Société de Biologie, j'ai pu répéter mes expériences sur de nouveaux sujets, avec le même succès, et les compléter.

Les bacilles en question ne sont pas simplement déposés à la surface des siphons, mais pénètrent profondément la couche épithéliale.

Sur les coupes transversales et longitudinales des siphons, on voit de véritables cryptes irrégulières, très nombreuses, que l'on prendrait, à première vue, pour de petites glandes. Ces cryptes sont remplies d'un mucus dans lequel on distingue des bacilles en tout semblables à ceux des cultures lumineuses.

Ils sont facilement colorables, par le violet de gentiane en dissolution

dans l'eau saturée d'aniline et très difficilement décolorables par l'acide azotique au tiers, qui décolore rapidement les éléments anatomiques voisins.

Le mucus qui les enveloppe se colore également, quoique plus faiblement, et paraît procéder, en partie au moins, de ces micro-organismes.

Ces nids de bacilles ne se montrent pas sur la surface des cordons ou des plaques, mais bien sur la paroi du siphon, en dedans de ceux-ci. Les cordons et les plaques montrent, en revanche, une zone très réfringente, absolument comparable à celle que nous avons décrite dans les organes lumineux des Pyrophores. La disposition anatomique étant connue, on comprend pourquoi la matière lumineuse n'apparaît dans les siphons et n'est excrétée au dehors que sous l'influence d'une forte excitation, entraînant toujours une violente contraction musculaire. Les micro-organismes et le mucus qui les englobe sont chassés des cryptes, et la sécrétion s'effectue au niveau des cordons et des plaques. Le contact des deux éléments photogènes ayant lieu, le phénomène lumineux apparaît dans toute son intensité.

On est donc ici en présence d'un de ces phénomènes de symbiose plus communs et plus importants qu'on ne le pense généralement.

En est-il de même pour d'autres animaux ou végétaux lumineux? On peut le supposer, mais non l'affirmer, car les divers micro-organismes qui se sont développés par inoculations de tissus lumineux d'origines différentes ne nous ont pas donné les mêmes résultats que les Pholades; d'ailleurs, il est possible que les cellules des organes lumineux de certains animaux agissent dans le même sens que les parasites dont nous venons d'indiquer l'existence et le rôle.

Un mémoire complet paraîtra prochainement, avec planches, contenant les renseignements complémentaires qui ne sauraient trouver place dans cette note.

---

*Le Gérant :* G. MASSON.

Paris. — Imp. G. ROUGIER et Cie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 19 MAI 1888

M. H. Chouppe : Utilité thérapeutique de l'antagonisme physiologique de certaines substances toxiques. — M. G. Jorissenne : Remarques sur les mouvements de l'iris et sur la dynamogénie sensorielle. — M. Malassez : Sur la pathogénie d'un kyste dit folliculaire. — M. Magitot : Nouvelle note sur la pathogénie des kystes des mâchoires. — MM. P. Cazeneuve et L. Hugonneng : Du dosage de l'azote total dans les urines. — M. Aug. Charpentier : La perception directe et indirecte des différences de clarté simultanées. — M. Aug. Charpentier : Sur la perception différentielle des lumières instantanées. — M. E. Lambling : Sur un procédé permettant de doser la méthémoglobine à côté de l'oxyhémoglobine. — M. Fernand Lataste : Encore sur les deux dentitions des mammifères. — MM. P. Budin et W. Vignal : Recherches sur l'emploi du naphtol β dans l'ophtalmie purulente. — MM. Arthaud et Butte : Note complémentaire sur les altérations organiques consécutives aux névrites du nerf vague. — M. Ch. Debierre : Sur le biceps brachial à trois chefs.

Présidence de M. Brown-Séquard, Président.

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Grimaux offre à la Société un exemplaire d'une biographie de Lavoisier qu'il vient de publier sous le titre de : *Lavoisier*, 1743-1794, *d'après sa correspondance, ses manuscrits, ses papiers de famille et d'autres documents inédits* (1). L'auteur fait remarquer que si les travaux de Lavoisier ont été l'objet de nombreuses études, on ne sait presque rien de sa vie, on ignore les détails de sa mort tragique, on ne connaît pas son rôle comme fermier général, régisseur des poudres, financier, économiste, homme politique, etc. Grâce aux nombreux documents conservés dans la famille de M$^{me}$ Lavoisier et mis à la disposition de M. Grimaux, celui-ci a pu révéler un Lavoisier inconnu pour ainsi dire, et montrer que, chez le rénovateur de la chimie, le caractère de l'homme fut à la hauteur du génie du savant.

### CORRESPONDANCE ÉCRITE

Demande de congé de cinq mois de M. le D$^r$ Chabry.

(1) Un volume in-8° avec dix gravures hors texte. Librairie F. Alcan.

## Utilité thérapeutique de l'antagonisme physiologique de certaines substances toxiques,

par M. H. Chouppe.

L'intéressante communication faite par M. Roger dans la dernière séance, au sujet de l'antagonisme toxique de certaines substances, m'a poussé à rapporter quelques résultats expérimentaux que j'ai obtenus dans ces derniers temps. Ces résultats ne sont nullement en contradiction avec ceux de M. Roger, ni avec ceux, plus anciens, de M. Hughes Bennett, mais ils ne me paraissent pas comporter des déductions thérapeutiques absolument semblables à celles que l'on pourrait tirer du travail de M. Roger. Je sais bien que cet auteur, publiant des recherches fort bien comprises et absolument scientifiques, n'a pas voulu en tirer des conclusions pratiques qu'il n'a nulle part indiquées, mais bien des lecteurs pourraient généraliser et, sous prétexte qu'il n'y a pas antagonisme toxique entre certaines substances, s'abstenir d'usages thérapeutiques qui, dans certains cas, peuvent rendre des services.

Je veux encore répéter ici que cette note ne comporte aucune critique, même légère, du travail de M. Roger; elle est rédigée à propos de sa communication, mais à un autre point de vue.

Je ne prétends rien dire de nouveau à propos de l'antagonisme de l'atropine et de la morphine, quoique je ne puisse m'empêcher de rappeler que, dans quelques cas, le travail de Bennett indique certains avantages obtenus par l'emploi de l'atropine dans l'empoisonnement morphinique. J'ai déjà dit ailleurs (*Gaz. hebdom.*, 1875, p. 112-139) que, dans ces cas, il ne s'agissait plus d'antagonisme toxique, mais d'antagonisme physiologique, s'opposant au développement de tel ou tel symptôme qui était le plus menaçant.

Nous dirons donc, comme conclusion pratique, que des doses d'atropine, bien inférieures du reste à l'équivalent toxique, peuvent rendre des services dans les cas d'empoisonnement par l'opium. Ce n'est cependant pas ce qui a été fait le plus souvent, et c'est surtout dans les cas d'intoxication par la belladone qu'on a eu l'occasion d'employer la morphine. On a publié de tous côtés des succès, et cependant il semblerait qu'expérimentalement on n'eût pas pu les enregistrer. Faut-il admettre que tous les observateurs se sont trompés dans leurs appréciations des résultats obtenus? Ce jugement me semble impossible, s'appliquant aux hommes dont on retrouve les noms dans cette liste.

A ce propos, je rapporterai sommairement un cas que j'ai vu, cas encore inédit, et qui est remarquable au point de vue de l'usage de la morphine dans l'empoisonnement par l'atropine. Ce fait a été observé par Vulpian, dont j'étais alors l'interne, et analysé sévèrement par lui; on ne peut donc pas dire que l'observateur manquait de compétence expérimentale ni clinique.

Il s'agit d'un ataxique atteint de crises gastriques sur lequel fut pratiquée une injection de sulfate d'atropine de 2 milligrammes. Cet homme fut pris de phénomènes d'intoxication et surtout de troubles nerveux. Le délire, l'excitation étaient portés au maximum, les yeux étaient saillants, congestionnés ; enfin, l'état semblait des plus grave et le danger menaçant. Or, une dose de chlorhydrate de morphine de 5 centigrammes, injectée sous la peau, fit cesser le délire et les troubles respiratoires au bout de cinq minutes. Puis, peu à peu, tous les phénomènes s'amendèrent, mais bien plus lentement.

Nous ne voulons pas dire que, dans ce cas, la morphine ait été l'antidote de l'atropine, mais il est certain qu'elle a été utile pour supprimer ou atténuer au moins certains symptômes. Il est très probable, en effet, que le malade eût guéri sans traitement, puisque d'autres, après des doses incomparablement plus fortes, sont revenus à la santé [20 milligrammes (Behier), 30 milligrammes (Gubler)]. Mais ici les effets de la morphine ne se sont pas ajoutés à ceux de l'atropine, et l'antagonisme physiologique a joué un rôle salutaire. Je crois de plus que, dans certains cas d'intoxication morphinique avec action sur le cœur, les avantages de l'atropine peuvent être très sérieux; c'est, du reste, l'opinion que je défendais déjà en 1875.

Mais, laissant de côté cette partie de la question, j'ai hâte d'arriver à la discussion, je ne veux pas dire d'antidotisme, mais d'utilisation évidente de l'antagonisme physiologique appliqué en thérapeutique d'après les données de l'expérimentation.

Déjà, dans le rapport de Bennett, il est longuement question de l'antagonisme de la strychnine et du chloral. Depuis, Vulpian a bien établi que, tout en supprimant les convulsions strychniques, le chloral n'empêchait pas toujours la mort tardive qui arrive fréquemment après l'emploi de doses mortelles. Il semblerait donc qu'ici l'antagonisme physiologique ne donne pas de résultats avantageux. Cependant, certaines expériences que j'ai faites récemment avec le chloral et avec l'antipyrine me prouvent qu'on peut, au moyen de ces substances, empêcher la mort après l'administration de doses mortelles de strychnine, et que ces expériences peuvent conduire à quelques conclusions de thérapeutique. C'est, du reste, déjà l'opinion de Vulpian, qui l'a expérimentalement prouvée.

En premier lieu, je rappellerai que j'ai établi, d'une manière absolument précise, que la dose toujours mortelle de strychnine chez le chien était comprise entre 0 milligr. 25 et 0 milligr. 27 par kilogramme de poids du corps, lorsque le sel employé était le chlorhydrate et qu'il était administré par la voie veineuse. J'ai eu l'occasion de montrer à la Société (juillet 1887) qu'un chien, qui avait reçu une dose plus que mortelle de strychnine, avait cependant survécu quand on lui avait préalablement injecté dans les veines une assez forte dose d'antipyrine.

Depuis, j'ai renouvelé ces expériences, ainsi que d'autres avec l'acétanilide et la nicotine, et je suis arrivé aux résultats ci-après :

Les chiens auxquels on injecte dans les veines une dose de strychnine certainement supérieure à la dose toxique survivent le plus souvent quand on a préalablement introduit par la même voie une dose forte, mais non toxique, d'antipyrine. Cependant, dans certains cas, la mort tardive se produit.

Quand l'animal est déjà en état de strychnisme, il faut lui donner une dose d'antipyrine supérieure à celle qui était nécessaire quand elle était administrée préventivement, mais on peut encore diminuer la violence des convulsions strychniques, et même empêcher la mort.

Quand la dose de strychnine injectée est très peu supérieure à l'équivalent toxique (0 milligr. 27, 0 milligr. 275 par kilogr.), qu'elle soit injectée en même temps qu'une dose moyenne d'antipyrine, après cette dose, que l'antipyrine soit administrée au moment des premières convulsions, celles-ci sont toujours notablement atténuées, et l'animal guérit.

Avec l'acétanilide, voici les résultats que nous pouvons signaler : En premier lieu, je rappellerai que M. Bonnot a communiqué à la Société des expériences d'où il résulte (séance du 9 juillet 1887) que l'acétanilide empêche la mort après l'injection intra-veineuse de doses de strychnine un peu supérieures à l'équivalent toxique ; ce résultat a une réelle valeur, car, si l'acétanilide n'empêchait pas les convulsions strychniques, elle en diminuait seulement l'intensité et la durée.

Le même auteur, après avoir injecté dans les veines d'un chien une proportion suffisante d'acétanilide, a vu des doses mortelles de nicotine ne pas provoquer la mort, et des doses bien plus fortes amener seulement quelques tremblements.

J'ai refait récemment les mêmes expériences et j'ai pu constater, comme M. Bonnot, qu'ici, non seulement les effets de deux substances toxiques ne s'ajoutent pas, mais que l'action préalable de l'acétanilide empêche la mort, qu'il y a effet curatif salutaire. Ce sont là des faits faciles à constater et qui, cependant, demanderaient à être analysés avec plus de rigueur; car il est possible qu'avec l'acétanilide la question d'absorption par les éléments joue un rôle.

Les quelques expériences que j'ai entreprises dans ce sens m'ont prouvé d'abord que l'antipyrine ne s'oppose pas à l'intoxication nicotinique, au moins d'une manière appréciable. En second lieu, que l'acétanilide, à moins qu'elle ne devienne toxique par elle-même, empêche la mort par la nicotine en en supprimant les effets convulsivants. J'étudie en ce moment ce qui arriverait si on introduisait l'acétanilide en même temps que la nicotine ou après le début des accidents toxiques. Je ferai de ces recherches l'objet d'une prochaine communication à la Société.

Du reste, les résultats que je publie aujourd'hui me semblent déjà

utiles au point de vue de la thèse que je défends, c'est-à-dire que l'antagonisme physiologique de certaines substances peut rendre en thérapeutique des services très réels et très importants, sans qu'il y ait, à proprement parler, antagonisme toxique.

Il faudrait évidemment chercher dans l'étude minutieuse des divers modes d'action des substances la raison d'être de ces résultats avantageux, et, de plus, avoir soin d'analyser très sévèrement ce qui se passe du côté des différentes fonctions quand un effet salutaire est obtenu ou quand il y a un échec, et tenir compte des susceptibilités de races et de la sensibilité individuelle à l'action de certaines substances. Ce sont là recherches fort minutieuses dans lesquelles les observations cliniques doivent occuper une place importante, et partant longues et souvent contradictoires en apparence.

Cependant, je veux à ce propos rappeler quelques expériences que j'avais entreprises, en partie, dans un autre but. Je voulais savoir si cette toxicité, si constante, si mathématique, quelle que soit la voie d'introduction, que j'avais remarquée pour la strychnine chez le chien, se retrouverait dans certaines autres espèces animales, et, à ce propos, j'ai fait plus de quarante expériences sur le cobaye. Or (il est vrai que je me servais de la méthode hypodermique), je ne suis encore arrivé à aucun résultat précis au point de vue de la dose toxique; j'ai seulement pu constater jusqu'ici que cette dose, rapportée au poids de l'animal, était notablement supérieure à ce qu'elle est chez le chien; que, d'autre part, il y avait des susceptibilités individuelles dont je n'ai pu encore analyser les causes, dont une seule, jusqu'ici, m'a paru constante, l'âge, les jeunes animaux succombant avec des quantités beaucoup moins fortes que les adultes. Il faudrait voir, du reste, si chez eux l'absorption par le tissu conjonctif n'est pas plus facile et plus rapide, et si on ne pourrait pas expliquer ainsi les différences.

Si je mentionne ici sommairement ces recherches, c'est que j'ai vu des cobayes qui avaient reçu des quantités notablement plus élevées que la dose mortelle ne pas succomber quand on leur injectait sous la peau une dose de chloral ou d'antipyrine suffisante pour empêcher et atténuer les convulsions strychniques, mais incapable par elle-même de provoquer la mort. Donc, dans ces cas comme dans ceux précédemment cités, l'antagonisme physiologique était suffisant pour s'opposer aux effets mortels d'une substance des plus actives.

Je sais bien qu'il y a ici une lacune difficile à combler et qu'il faudrait savoir pour chaque substance toxique comment et par quel mécanisme survient la mort; on pourrait peut-être alors comprendre comment certains antagonistes sont utiles et comment certains autres ne le sont pas. Une autre difficulté se présenterait encore, c'est celle des susceptibilités individuelles, et on en trouvera la preuve la plus évidente dans l'action réciproque du chloral et de la strychnine, tantôt salutaire, tantôt nulle,

suivant le mécanisme de la mort, ainsi que l'a si magistralement fait voir Vulpian dans ses leçons sur les substances toxiques.

Telles sont les quelques considérations que m'ont suggérées, d'une part, mes expériences récentes, d'autre part, la très intéressante communication de M. Roger; je les résumerai en disant :

L'antagonisme physiologique de diverses substances toxiques me semble, dans certains cas, pouvoir rendre des services en thérapeutique. Mais ce résultat ne peut être acquis que par une analyse physiologique sévère des symptômes et par une étude fort attentive de tous les cas particuliers.

Des recherches du genre de celles de M. Roger, généralisées et multipliées, contribueraient probablement beaucoup à élucider cette question complexe; c'est pourquoi j'ai saisi l'occasion de sa communication pour publier les quelques résultats qui me sont personnels.

---

## Remarques sur les mouvements de l'iris et sur la dynamogénie sensorielle,

par M. le Dr G. Jorissenne (de Liège).

*Note présentée par* M. Ch. Féré.

Je demande la permission de présenter quelques remarques à la Société à propos des communications intéressantes de MM. Chauveau, Duval et Charpentier sur les mouvements de l'iris et la dynamogénie sensorielle (1). Dans les expériences de M. Chauveau, je crains qu'un facteur ait été oublié ; je l'avais signalé à l'avance, en 1880, dans mon mémoire sur les mouvements de l'iris (2), en donnant le programme de ces mêmes expériences. Je disais : « La contraction du sphincter a lieu sous l'influence d'autres causes que la dilatation de la pupille ; l'organisation est différente ; les centres nerveux sont d'un autre ordre. *Enfin, la persistance de l'image lumineuse sur la rétine rend la solution difficile.* » En effet, cette activité prolongée de l'organe sensible doit ralentir le mouvement de dilatation, empêcher le relâchement du sphincter, si l'on veut.

Quant à l'action dynamogénique d'un œil sur l'autre, je la crois réelle comme MM. Féré et Duval l'admettent. M. Charpentier avance que la vision est d'autant plus *délicate* que la pupille est plus petite. On se souviendra que le sphincter dépasse toujours le but au moment de la con-

(1) V. Séances du 27 décembre 1887, des 7, 14 et 21 avril 1888.

(2) Gand, 1881, p. 22. — J'ai omis d'y citer les mensurations de Listing et celles de Donders, qui mériteront d'être comparées en détail avec les chiffres de M. Chauveau.

traction ; l'équilibre se fait par une légère dilatation subséquente ; cela est noté par presque tous les auteurs. Et nous voyons moins bien au premier moment, quoique l'accommodation soit complète à peu près d'emblée. Je crois que nous disposons notre pupille pour la vue la plus nette possible, par une adaptation *volontaire* qui se combine à l'action réflexe de l'éclairage. J'en ai donné les preuves (1). Nous la rétrécirions plus que nous ne le faisons si cela était utile à une vision plus nette.

Une autre preuve que M. Charpentier conclut, je crois, érronément, c'est qu'en atropinisant l'œil qui regarde, on constate que son acuité augmente quand l'autre est excité par une vive lumière. Voici le dispositif de cette petite expérience : Je pose un livre à côté d'une lampe, de façon qu'un fragment de page soit dans l'ombre et l'autre partie éclairée. Je me place à la distance qui me permet de lire les caractères éclairés, tandis qu'il m'est impossible de distinguer les autres (avec l'œil atropinisé). Si je découvre l'œil opposé pour que les rayons de la flamme y pénètrent, je puis lire avec l'autre les caractères obscurs. On ne peut donc invoquer ici de mouvement iridien.

J'ai modifié l'expérience de la manière suivante : Prenant un écran percé d'une ouverture 3 mm. de diamètre, je le place devant l'œil atropinisé. Je constitue ainsi une pupille artificielle *constante*. Or, un texte que je ne puis lire quand l'autre œil est couvert devient net quand une lumière vive y tombe.

M. Charpentier a négligé de dire pour quelle distance et avec quelle intensité de lumière un écran percé d'un trou minime supprime les variations d'acuité ou les rend peu sensibles. Cela peut vicier les expériences.

Je terminerai par quelques mots sur des expériences commencées en vue de déterminer combien de temps une impression insuffisante pour produire une sensation consciente chez un sourd dure néanmoins dans le cerveau, au point de pouvoir passer à la conscience sous l'impulsion d'une excitation quelconque. J'avais cru, jusqu'au jour où je lus le travail de M. Féré et celui de M. Duval sur les excitations appliquées à la vision, que les sourds mettaient souvent de la mauvaise volonté à comprendre, qu'ils se plaisaient même à faire répéter ce qu'on leur disait, ou, au moins, étaient fort inattentifs. En effet, un geste d'impatience, un coup de poing sur un meuble, un coup de canne sur le plancher avaient parfois pour conséquence de faire *entendre* une phrase entière, alors qu'un instant auparavant le sourd témoignait par une grimace caractéristique de son impuissance à la comprendre. Puis, soudainement, elle était comprise sans avoir été répétée ! Je n'avais pas pensé à la dynamogénie.

Or, j'ai essayé d'apprécier, chez deux sourds, l'un de quatre-vingt-sept

(1) *L. c.*, p. 36-44.

ans, l'autre de soixante-deux, le laps de temps au delà duquel il n'y a plus moyen de renforcer l'impression primitivement insuffisante.

J'ai trouvé des séries variables entre trois et cinq secondes, dont une quarantaine d'expériences.

Il conviendra de répéter cette étude sur un grand nombre de sourds, cela est évident. Je donne ce premier résultat pour ouvrir la voie aux recherches.

---

## Sur la pathogénie d'un kyste dit folliculaire,

par M. Malassez.

Dans la dernière séance de la Société de Biologie (12 mai 1888), M. Magitot a rapporté l'histoire très intéressante d'un kyste de la mâchoire survenu chez un enfant de cinq ans et demi à la suite d'un coup violent reçu sur les dents. Le coup avait porté sur les deux incisives médianes supérieures, et toutes les deux en avaient été ébranlées. Au bout de quelques jours, l'une d'elles tombait; elle était entière, et, plusieurs semaines plus tard, un kyste apparaissait à la place de la dent tombée. Au fond de sa cavité on sentait un corps dur, vraisemblablement la couronne de l'incisive permanente correspondante à l'incisive de lait tombée.

M. Magitot regarde ce fait comme un exemple indiscutable de kyste folliculaire, et il ajoute que, dans sa pathogénie, on ne saurait faire intervenir les masses épithéliales paradentaires. « Comment, dit-il, un partisan de la théorie épithéliale parviendrait-il à expliquer la production « d'un tel kyste? »

Encore une fois mis en demeure, je dois répondre.

L'explication demandée est bien simple, quand on a présent à l'esprit la disposition et la structure des tissus qui se trouvent sur le trajet d'une incisive permanente qui pousse, à la période de dentition où était le petit malade de M. Magitot au moment de son accident. Je vais donc les rappeler, mais brièvement, les ayant exposé déjà l'année dernière, ici même (25 juin 1887).

Soit donc une mâchoire d'enfant dont l'incisive de lait est complètement sortie et encore intacte, dont l'incisive permanente correspondante a sa couronne formée et commence à pousser. Celle-ci se trouve alors dans la profondeur du maxillaire en arrière de la racine de la dent de lait, dans une cavité osseuse particulière, qui se prolonge du côté de la gencive par un canal osseux, l'*iter dentis*, lequel va s'ouvrir sur le rebord alvéolaire en arrière de la dent de lait. Lorsque la dent pousse, ce canal s'élargit au fur et à mesure, par résorption de ses parois ; la cavité alvéolaire s'agrandit ainsi progressivement de la profondeur vers la super-

ficie, et la dent passe au milieu des parties molles plus ou moins modifiées qui remplissaient l'*iter dentis* et constituent le *gubernaculum dentis.*

Celui-ci est formé par du tissu conjonctif fibreux qui se continue, d'une part avec celui qui entoure la dent, et, de l'autre, avec celui de la gencive. On y voit, dans sa partie axiale surtout, des masses épithéliales qui sont pour nous du plus grand intérêt; car elles vont nous donner l'explication demandée. Elles sont peu nombreuses et peu volumineuses dans les parties superficielles du gubernaculum, ainsi que dans les gencives, où on les suit jusqu'au revêtement épithélial gingival; tandis que, dans les parties profondes, elles se multiplient, s'agrandissent, s'anastomosent entre elles et forment une sorte de réseau épithélial, qui devient de plus en plus épais et se prolonge sans interruption jusqu'à la dent permanente. Là, elles atteignent leur maximum de développement et se continuent avec ce qui reste de l'organe adamantin, lequel est, au contraire, très réduit et forme le revêtement de la cavité folliculaire. On trouve enfin au milieu des masses épithéliales qui sont en avant de la dent, des cavités irrégulières dans lesquelles on voit parfois celle-ci pénétrer. Ce dernier fait est très important; il nous montre d'abord que ces productions épithéliales ont une tendance à se disposer au revêtement et forment ainsi des cavités qui peuvent communiquer avec la cavité folliculaire; il nous montre ensuite que la dent, en poussant, doit s'enfoncer au milieu de ces masses épithéliales; celles-ci lui constitueraient alors une sorte de conduit excréteur provisoire, qui continuerait, remplacerait la cavité folliculaire maintenant dépassée (1). Ces formations épithéliales proviennent évidemment du cordon de l'organe adamantin qui a proliféré au voisinage de la dent, et ce sont elles qui, plus ou moins atrophiées, constitueront plus tard les débris épithéliaux paradentaires; elles rentrent donc bien dans la catégorie des productions épithéliales paradentaires.

Ces faits étant connus, je passe sur bien d'autres détails intéressants, l'explication du kyste dentifère en question s'ensuit tout naturellement. Si au moment de son apparition, la dent ne s'est pas encore avancée dans le gubernaculum, comme la cavité folliculaire communique déjà avec la cavité gubernaculaire (j'ai constaté cette communication chez un enfant de trois ans et demi), le kyste a dû se développer aux dépens de ces deux cavités préexistantes; il serait donc en partie d'origine paradentaire. Que si le kyste est apparu, alors que la dent avait déjà pénétré dans le gubernaculum, et c'est bien ce qu'il y a de plus probable en raison de l'âge de l'enfant, il est évident que le kyste a dû se développer uniquement dans la cavité gubernaculaire, auquel cas il serait d'origine paradentaire pure. Il est enfin une autre hypothèse que j'ai émise (*Arch. Physiologie*, sept. 1885) pour expliquer certains cas dans lesquels la dent se

(1) Pour bien voir ces détails, il est indispensable que les coupes microscopiques passent par l'axe du gubernaculum dentis.

trouve en dehors du kyste ; on peut également l'appliquer à celui-ci ; le kyste se formerait dans les masses épithéliales gubernaculaires, à une distance plus ou moins grande en avant de la dent; puis, plus tard, le kyste s'agrandissant, la dent poussant, celle-ci finirait par rencontrer la paroi du kyste, la percerait et viendrait alors faire saillie à sa surface interne, comme elle aurait fait saillie à la surface des gencives dans des conditions normales ; là encore, l'origine serait purement paradentaire. Ainsi donc, quelle que soit l'hypothèse pathogénique adoptée, on voit que, dans toutes, l'épithélium paradentaire y joue un rôle important.

Évidemment, ce ne sont là que des hypothèses, et, pour avoir une démonstration à peu près complète de la pathogénie de ce kyste, il aurait fallu en pratiquer l'examen anatomique et histologique, constater des analogies de structure entre son revêtement épithélial et les masses épithéliales paradentaires, trouver dans ses parois des restes du réseau épithélial du gubernaculum. Comme cette démonstration paraît avoir été faite par M. Albarran dans un autre cas de kyste dentifère observé chez un enfant de huit ans (*Soc. anatomique*, juillet 1887) ; comme, d'autre part, la théorie paradentaire a l'immense avantage d'être en rapport parfait avec les données actuelles de l'anatomie normale et pathoologique, elle est, ce me semble, parfaitement justifiée et des plus vraisemblable.

---

## Nouvelle note sur la pathogénie des kystes des machoires,

*Réponse à* M. Malassez,

par M. Magitot.

Je reconnais parfaitement, ainsi que le fait remarquer M. Malassez, que l'observation communiquée par moi, dans la dernière séance, en réponse à M. Aubry, reste incomplète sur un point : l'examen microscopique de la paroi du kyste. J'ai dû, en effet, ajourner cet examen jusqu'au moment où je pourrai réséquer un lambeau de la poche ; je me suis expliqué à cet égard; mais, en attendant ce complément d'information, j'ai cru pouvoir déduire des faits cliniques et de l'étude macroscopique du fait, qu'il s'agit bien réellement d'un follicule devenu kystique, indépendamment de toute participation d'un débris épithélial paradentaire quelconque. Je ne reproduirai pas les détails de l'observation, qui est publiée dans le dernier numéro de nos comptes rendus (1).

La conclusion que j'ai voulu dégager de ce nouveau fait ramène au-

(1) Comptes rendus, dernière séance de la Soc. de Biol., p. 441.

jourd'hui devant la Société M. Malassez, qui vient encore une fois chercher à démontrer que ce kyste a pris naissance dans un débris épithélial. Je ne sais si sa démonstration a convaincu nos collègues; mais, pour mon compte, je continue à me refuser à admettre cette explication.

Nous venons d'entendre, en effet, M. Malassez tracer l'histoire très exacte de ces masses épithéliales situées entre la paroi du follicule et la gencive, où elles forment une sorte de cordon auquel il restitue le nom de *gubernaculum dentis* des anciens auteurs. Il mentionne, en outre, pour les follicules des dents permanentes, l'existence, sur le même point, d'un canal osseux renfermant ces débris épithéliaux eux-mêmes, canal qui ne serait autre que l'*iter dentis*, décrit encore par les anciens auteurs. Je ne conteste nullement la réalité de ces détails anatomiques, mais je persiste à croire qu'ils n'ont dans la production d'un kyste *dit folliculaire* aucune participation.

Pour bien préciser ma démonstration, je vais rappeler brièvement quelles sont les parties constituantes d'un follicule dentaire normal observé à cette période du développement qui correspond à notre follicule kystique, chez un enfant de cinq ans et demi ; puis nous fixerons le point exact où s'est produit l'épanchement de liquide qui a amené le kyste.

Or, si l'on dissèque, couche par couche, ou si l'on examine sur une coupe verticale un follicule d'incisive centrale permanente à l'âge indiqué, on trouve du dehors en dedans, et *in situ* :

1° La muqueuse gingivale ;

2° Au-dessous de celle-ci, les débris épithéliaux paradentaires, le *gubernaculum dentis*, l'*iter dentis*, décrits tout à l'heure ;

3° Une couche de tissu conjonctif formant ce qu'on est convenu d'appeler la *paroi* ou *enveloppe* du follicule ;

4° Au-dessous de cette paroi, les débris de l'organe adamantin, qui est, comme on sait, un organe épithélial ;

5° Enfin, la couronne de la dent complètement achevée, composée de sa couche d'émail et de sa dentine sous-jacente et prête à effectuer son éruption au dehors.

Les diverses parties ci-dessus désignées constituent un véritable sac clos, contenu dans une loge osseuse du maxillaire et attaché à la face inférieure de la muqueuse, si bien que lorsqu'on isole des lames alvéolaires, la totalité du contenu des alvéoles chez un enfant de cet âge, on peut, en soulevant la gencive, entraîner comme un petit chapelet ou une grappe de groseilles la série tout entière des follicules.

Voyons maintenant sur quel point de ce sac folliculaire s'est produit l'épanchement du liquide qui a amené la formation du kyste chez notre petit malade. Ce point est très facile à déterminer exactement.

C'est à la surface même de la couronne, entre celle-ci et les débris de l'organe adamantin, que s'est accumulé le liquide pathologique. Il n'y a pas de doute à cet égard, puisque nous avons trouvé à la ponction de la

poche la couronne à nu et libre dans le liquide. C'est de là que l'épanchement a soulevé la paroi du follicule, qui est ainsi devenue paroi kystique, tout en restant doublée des débris de l'organe adamantin, lesquels servent à former ultérieurement le revêtement épithélial de la face profonde de ces kystes. Aucun autre mécanisme ne me paraît possible, puisque les débris épithéliaux, para ou péridentaires, occupent un tout autre point, *en dehors même de la paroi du follicule.*

Encore un argument : Si un débris épithélial pouvait devenir le siège d'un kyste, on en trouverait, au moins à leur début, occupant le trajet du *gubernaculum dentis*, ce que nous n'avons jamais rencontré, et il s'en rencontrerait aussi qui ne contiendraient point de dent libre à leur intérieur, ce qui n'arrive jamais dans les kystes dits folliculaires.

M. Malassez nous parle sans cesse de ses coupes microscopiques et semble oublier que, moi aussi, j'ai fait une multitude de coupes du follicule dentaire à toutes les phases de son évolution. Il oublie encore les nombreuses pièces que j'ai produites représentant des kystes aux diverses périodes de leur histoire, les dessins de coupes, les schémas, tous les éléments enfin de ma démonstration. Mais, encore une fois, pourquoi veut-il donc édifier sur ses examens de laboratoire toute la pathogénie des kystes des mâchoires, sans tenir aucun compte de l'observation et de la clinique? C'est là notre éternelle querelle. Nous ne réussirons jamais à nous entendre, et toute discussion nouvelle est frappée d'avance de stérilité. Nos collègues, qui ont sous les yeux nos arguments contradictoires et toutes les pièces du procès, peuvent seuls prononcer entre nous.

---

## Du dosage de l'azote total dans les urines,

par MM. P. Cazeneuve et L. Hugonneng.

Le dosage de l'azote total dans l'urine a pris, dans ces derniers temps, une telle importance qu'il est nécessaire, pour le pratiquer, d'avoir un procédé dont les résultats soient à l'abri de toute contestation. Les méthodes généralement employées aujourd'hui n'offrent pas toutes les garanties désirables; nous ne citerons que pour mémoire la méthode de Seegen-Schneider, qui consistait à brûler l'urine dans un ballon au contact d'un grand excès de chaux ; ce procédé a été abandonné à cause de ses résultats insuffisants. On lui a substitué le procédé ordinaire de Wil et Varentrapp, en pratiquant la combustion dans un tube en présence de chaux sodée. Malheureusement, cette méthode rapide ne s'applique pas à tous les composés azotés indistinctement. Plusieurs substances complexes, et en particulier l'albumine, soumises à ce traitement ne fournis-

sent pas la totalité de leur azote ; or, on sait que des corps très voisins de l'albumine existent dans l'urine normale ; d'autre part, à la haute température de la réaction, une partie de l'ammoniaque formée est brûlée par l'oxygène contenu dans le tube, et cette cause d'erreur, s'ajoutant aux autres, détermine une nouvelle perte.

Kjeldahl a publié, en 1883, un procédé ingénieux qui a été appliqué par les chimistes au dosage de l'azote total dans un très grand nombre de substances, et en particulier dans les urines. Ce procédé est fondé sur la destruction de la matière par l'acide sulfurique concentré vers 300°, l'azote des composés les plus divers se transformant alors en ammoniaque que l'on détermine ensuite volumétriquement par la méthode de Boussingault ou celle de Schlœsing.

Ce procédé de dosage, parfaitement suffisant dans un grand nombre de cas, n'est pas applicable, l'auteur l'a reconnu lui-même, à plusieurs catégories de corps azotés : la série pyridique ainsi que les alcaloïdes qui, se décomposant, produisent la pyridine et ses homologues ; d'autres composés encore sont plus ou moins réfractaires à la méthode de Kjeldahl. Dans les urines où l'azote existe sous des formes si multiples et si complexes (ptomaïnes pyridiques et analogues ou albumines dont la décomposition fournit des pyridines) dans les urines, disons-nous, le procédé de Kjeldahl ne peut fournir la totalité de l'azote. On a essayé, il est vrai, de faciliter l'attaque de la matière par l'acide sulfurique en ajoutant au mélange des substances qui donnent lieu à des réactions réductives ; c'est ainsi qu'on a conseillé tour à tour le zinc, le mercure, l'acide benzoïque, le phénylsulfate de sodium, etc., etc. ; c'est dire que la technique du procédé de Kjeldahl, malgré de nombreuses tentatives, n'est pas encore complètement fixée.

Nous avons pensé qu'il convenait d'appliquer au dosage de l'azote total urinaire la méthode imaginée par Dumas et considérée par tous les chimistes comme étant la seule qui s'applique à tous les cas avec une précision rigoureuse. Cette méthode, fondée sur la combustion complète de la matière en présence de l'oxyde de cuivre, entraînait primitivement des manipulations délicates et compliquées. M. Dupré l'a simplifiée en construisant un appareil qui permet de recueillir et de mesurer l'azote gazeux; mais il a substitué au vide et au gaz carbonique, dégagé du bicarbonate de soude, un courant d'acide carbonique produit par la réaction de l'acide chlorhydrique sur le marbre. Or, l'expérience démontre que le gaz ainsi obtenu est toujours mélangé d'air, même après un temps prolongé ; on explique ce fait en admettant que le marbre renferme un peu d'air qu'il abandonne à mesure qu'il se dissout dans l'acide chlorhydrique. Peut-être trouverait-on une explication de cette particularité, dans la difficulté qu'éprouve l'acide carbonique à pénétrer tous les interstices de l'oxyde de cuivre dans le tube à combustion; il se passe avec les gaz ce qui se produit avec les menstrues dans les appareils à dépla-

cement, les courants liquides ou gazeux se faisant un chemin à travers la matière, sans en pénétrer toutes les parties.

L'expérience suivante permet de s'en rendre compte ; on fait passer un courant d'acide carbonique pendant une heure à travers un tube à combustion chargé d'oxyde de cuivre ; on chauffe alors cet oxyde de cuivre au sein du courant d'acide carbonique; on s'aperçoit aussitôt que l'oxyde de cuivre abandonne de l'air retenu mécaniquement et que l'acide carbonique était impuissant à entraîner à froid ; l'action combinée du vide et du courant gazeux purge complètement le tube de toute trace d'air, comme Dumas l'avait reconnu.

Nous avons combiné la méthode de Dumas avec l'emploi de l'ingénieux appareil Dupré, en adoptant un mode opératoire qui permet d'utiliser cette méthode dans tous les laboratoires de clinique et de physiologie.

Nous plaçons au fond du tube à combustion, sur une longueur de 15 centimètres, du carbonate de manganèse sec ; nous préférons ce générateur d'acide carbonique au bicarbonate de soude pour trois raisons: on l'a d'abord facilement sec ; ensuite, sa décomposition est accusée par un changement de couleur; en troisième lieu, si on cesse de le chauffer, il ne réabsorbe pas l'acide carbonique, ce qui évite tout reflux de gaz vers la partie postérieure du tube.

Nous mélangeons 5 centimètres cubes d'urine à 5 grammes de plâtre additionnés de 0 gr.05 d'acide oxalique. Après dessiccation au bain-marie, la masse est broyée intimement au contact de 30 grammes d'oxyde de cuivre ; le tout est introduit dans le tube à combustion, qu'on achève de remplir comme à l'ordinaire.

L'appareil placé sur la grille à analyse est alors mis en communication avec une trompe par l'intermédiaire d'un bouchon de caoutchouc, d'un tube en verre de 12 centimètres de long, convenablement courbé, enfin d'un tube de caoutchouc résistant ; sur le trajet de l'appareil à la trompe, on branche un manomètre en T.

On fait le vide trois fois de suite en dégageant chaque fois de l'acide carbonique aux dépens du carbonate de manganèse, jusqu'à ce que la colonne mercurielle soit complètement descendue. Sans cesser le dégagement d'acide carbonique, on met le tube à combustion en rapport avec l'appareil Dupré, on recueille de l'acide carbonique pur, il ne reste plus qu'à procéder à la combustion, comme à l'ordinaire.

Le dispositif que nous recommandons rend la méthode de Dumas supérieure, dans la pratique, à tous les procédés de dosage.

Voici quelques résultats comparatifs :

| | Procédé de Dumas. | Procédé de Kjeldahl. | Procédé de Will et Varentropp. |
|---|---|---|---|
| | — | — | — |
| 1re urine. | 4gr,2 d'az. p. lit. | 4gr,2 d'az. p. litre. | 3gr,2 d'az. p. litre. |
| 2me urine. | 10gr,2 — | { 9 8 — <br> { 8 9 — | 8 6 — |

La combustion, en présence de la chaux sodée, donne des résultats constamment plus faibles; le procédé de Kjeldahl offre des différences qui s'élèvent jusqu'à un tiers, suivant qu'on opère avec de l'acide sulfurique ordinaire ou avec de l'acide à 66° mêlé d'acide fumant; c'est ce qui s'est produit pour les deux essais de la seconde expérience.

Comparé à la méthode de Dumas, le procédé de Kjeldahl n'offre même pas l'avantage de la rapidité; car l'attaque de la matière par l'acide sulfurique ne dure jamais moins de six heures; elle se prolonge souvent au delà; enfin, on n'est jamais certain qu'elle est complète.

---

## La perception directe et indirecte des différences de clarté simultanées,

Note de M. Aug. Charpentier, *présentée par* M. d'Arsonval.

On sait que les différences de clarté de deux surfaces lumineuses voisines sont plus mal perçues dans la vision indirecte que dans la vision directe; mais on ne connaît pas exactement la loi de cette décroissance.

L'instrument (photoptomètre différentiel) qui m'a déjà servi pour l'étude de la perception différentielle centrale suivant l'éclairage, la couleur, la grandeur des objets, me fournissait une méthode directe pour la comparaison des diverses parties de la rétine au point de vue de la fonction dont il s'agit. Quant à la perception des différences *successives* de la clarté, j'ai déjà montré (1884) qu'elle était sensiblement la même dans tout le champ visuel, sauf au centre.

Une surface lumineuse étant éclairée uniformément par une lumière constante, on fournit au centre de sa surface, sur une étendue donnée, un éclairement supplémentaire qui, lorsqu'il aura atteint une valeur suffisante, fera percevoir cette étendue comme plus éclairée que le reste de la surface. A l'aide du périmètre, on fixe des points plus ou moins éloignés du centre de cette surface et dont on connaît l'éloignement angulaire en même temps que le méridien du champ visuel considéré. Plus il faut de lumière supplémentaire, moins la perception est bonne, et on peut admettre que la délicatesse relative de la perception différentielle varie en raison inverse de cette lumière supplémentaire nécessaire et suffisante pour reconnaître en chaque point l'augmentation d'éclairement.

1° Il est aisé de voir d'abord que l'éclairement supplémentaire croît à mesure que l'on explore des parties rétiniennes plus périphériques, et cela dans tous les sens possibles. La perception différentielle diminue donc dans ces conditions. (Je fais abstraction d'une très petite région centrale moins bien douée que ses alentours immédiats.)

2° Cette variation de la perception différentielle se fait d'une façon continue, mais avec des vitesses diverses, suivant les zones rétiniennes. Si l'on suppose le champ visuel partagé en deux zones, dont l'une, plus centrale, correspond à l'espace dans lequel le regard direct peut se mouvoir par le jeu des muscles de l'œil, en d'autres termes au champ du regard habituel et sans fatigue (une trentaine de degrés dans tous les sens), et l'autre à l'espace plus périphérique qui n'est accessible ordinairement qu'à la vision indirecte, et que le regard ne peut atteindre sans déplacement de la tête, on trouve que la perception différentielle, tout en décroissant sans interruption du centre à la périphérie, est beaucoup plus développée dans la première zone que dans la seconde.

La possibilité de l'exploration directe faciliterait donc la distinction des différences de clarté dans le champ visuel.

Voici, comme exemple, les chiffres trouvés dans une expérience faite sur la partie externe du méridien horizontal de l'œil gauche :

L'œil est à 30 centimètres ; la partie de la surface lumineuse à rendre plus éclairée a la forme d'un cercle ; son diamètre est de 8$^{mm}$ 1/2.

Appelons *i* une unité de lumière arbitraire, mais constante.

A 13°, en dehors de la ligne du regard, il a fallu un éclairement supplémentaire de 4 *i* pour distinguer du fond le rond central plus éclairé, et ainsi de suite, comme l'indique le tableau suivant, dans lequel S désigne chaque éclairement supplémentaire.

| | | |
|---|---|---|
| A 13° | en dehors, | S = 4 *i* |
| 35° | — | S = 16 *i* |
| 43° | — | S = 36 *i* |
| 46° | — | S = 64 *i* |
| 50° | — | S = 100 *i* |
| 55° | — | S = 144 *i* |
| 60° | — | S = 196 *i* |

Ces résultats, traduits sous forme de courbes, montrent bien la croissance de plus en plus rapide de l'éclairement supplémentaire, qui atteint dans la zone périphérique du champ visuel une valeur très considérable.

3° Pour des distances égales du point de fixation, la perception différentielle n'a pas la même valeur. Ainsi, la partie externe de chaque champ visuel donne une perception meilleure que la partie interne.

*Exemple.* — Œil gauche :

| | | |
|---|---|---|
| 38° | en dehors, | S = 9 |
| 38° | en dedans, | S = 25 |
| 45° | en dehors, | S = 16 |
| 45° | en dedans, | S = 49 |
| 50° | en dehors, | S = 25 |
| 50° | en dedans, | S = 81 |

La différence est de plus en plus accusée à mesure qu'on s'éloigne vers la périphérie.

Il est remarquable que la partie externe du champ visuel, dans laquelle la perception différentielle est la plus développée *relativement*, est justement celle où la vision est monoculaire ; en effet, la partie interne de chaque champ visuel recouvre seulement une faible partie de la moitié externe du champ visuel de l'autre œil ; la plus grande part de cette moitié externe ne fournit donc d'impressions lumineuses qu'à un seul œil ; la partie correspondante de la rétine, qui supporte seule tout le travail de la perception, deviendrait, par cela même, plus délicate que là où ce travail se partage entre les deux yeux.

4° Un fait qui concorde avec le précédent, c'est que, spécialement dans les parties du champ visuel qui sont vues binoculairement, la perception différentielle est meilleure avec deux yeux qu'avec un seul.

| | | |
|---|---|---|
| *Exemple.* — Vision centrale, deux yeux. | | S = 2 1/2 |
| | œil gauche seul, | S = 4 |
| A 25° à gauche, deux yeux, | | S = 9 |
| | œil gauche seul, | S = 16 |

L'exercice de la vision par les deux yeux simultanément compense donc ce que la vision monoculaire a de *relativement* défectueux dans les parties communes du champ visuel, sous le rapport de la perception différentielle.

5° La partie supérieure du champ visuel a une perception différentielle légèrement meilleure que la partie inférieure.

---

## Sur la perception différentielle des lumières instantanées,

Note de M. Aug. Charpentier, *présentée par* M. d'Arsonval.

Deux lumières instantanées égales et de même durée étant produites l'une à côté de l'autre, de combien faut-il augmenter la durée de l'une pour la faire distinguer de sa voisine ? Telle est la question que je me suis posée et à laquelle répondent les expériences suivantes.

On sait qu'augmenter la durée d'une lumière brève revient à augmenter son intensité. La comparaison de nos deux lumières inégalement longues revient donc à une comparaison entre deux intensités inégales. Or, cette comparaison est-elle soumise aux mêmes lois dans le cas des lumières instantanées que dans le cas des lumières continues ?

Pour le savoir, j'ai employé une méthode semblable à celle qui m'a

déjà servi pour l'étude de la persistance des images rétiniennes. Une fente verticale recouverte de papier translucide est éclairée par une lumière constante au-devant de laquelle passent des disques rotatifs à secteurs pleins et vides, animés d'une vitesse uniforme ; la moitié supérieure de la fente, par exemple, est éclairée une fois à chaque rotation du disque pendant un temps proportionnel à l'étendue d'un secteur vide ayant 10, 20, 30 degrés, et ainsi de suite ; la moitié inférieure est éclairée en même temps par un autre secteur vide dont on peut augmenter légèrement l'étendue par rapport au précédent.

Les deux moitiés de la fente étant d'abord éclairées pendant le même temps et paraissant égales, on augmente peu à peu la durée d'éclairement de la moitié inférieure, jusqu'à ce qu'elle paraisse nettement plus éclairée que l'autre. On note alors l'augmentation d'étendue qu'il a fallu donner au secteur correspondant et on réduit cette valeur en temps (fractions de seconde).

Voici comme exemple les détails d'une expérience :

La vitesse de rotation du disque est d'une demi-seconde. On donne successivement au secteur supérieur une étendue de 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90 et 100 degrés. Voici de combien il a fallu augmenter l'étendue du secteur inférieur pour percevoir une différence de clarté :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Secteur supérieur | 10° | augmentation | 4° |
| — | 20° | — | 7° |
| — | 30° | — | 10° |
| — | 40° | — | 12° 1/2 |
| — | 50° | — | 13° |
| — | 60° | — | 14° 1/2 |
| — | 70° | — | 16° |
| — | 80° | — | 18° |
| — | 90° | — | 18° 1/2 |
| — | 100° | — | 19° |

Ce qui, réduit en temps, donne :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Excitation primitive | 0″, 014 | augmentation | 0″, 005. 6 |
| — | 0″, 028 | — | 0″, 009. 7 |
| — | 0″, 042 | — | 0″, 014 |
| — | 0″, 055 | — | 0″, 017 |
| — | 0″, 069 | — | 0″, 018 |
| — | 0″, 083 | — | 0″, 020 |
| — | 0″, 097 | — | 0″, 022 |
| — | 0″, 111 | — | 0″, 025 |
| — | 0″, 125 | — | 0″, 025 |
| — | 0″, 139 | — | 0″, 026. 4 |

Les résultats des expériences faites sur M. Bagnéris et sur moi montrent que la plus petite augmentation de durée perceptible (sous forme d'augmentation d'intensité) est *à peu près* proportionnelle à la racine carrée de la durée primitive.

Or, c'est justement la loi que j'ai trouvée précédemment pour la perception différentielle des lumières continues (1883) : la plus petite augmentation perceptible de l'intensité est sensiblement proportionnelle à la racine carrée de l'intensité primitive.

De là, je conclus que la perception des différences de clarté n'est pas soumise à d'autres lois pour les lumières instantanées que pour les lumières continues.

---

## Sur un procédé permettant de doser la méthémoglobine a coté de l'oxyhémoglobine,

par M. E. Lambling, agrégé à la Faculté de Médecine de Lille.

J'ai montré, dans une précédente communication, que l'action réductrice exercée par l'indigo blanc sur l'oxyhémoglobine s'arrête à l'hémoglobine, et que les écarts observés entre les résultats fournis par l'extraction à la pompe à mercure et le procédé Schützenberger ne sont pas imputables à une décomposition plus profonde de la matière colorante.

Les différences observées s'expliquent plus aisément, comme l'ont fait remarquer déjà MM. Schützenberger et Rissler, par la rapidité avec laquelle le sang consomme lui-même l'oxygène qu'il contient. Il est probable que cette disparition d'une partie de l'oxygène doit être rattachée surtout à la production d'une certaine quantité de méthémoglobine. On sait, en effet, depuis longtemps, que lorsque le sang est soumis à l'action du vide et de la chaleur, une partie de l'oxygène libéré se refixe toujours sur la matière colorante en la transformant en méthémoglobine. Cette production de méthémoglobine est surtout sensible lorsqu'on interrompt l'extraction des gaz pendant un certain temps, en abandonnant le sang dans un vide partiel, à 40°. Dans ces conditions, on constate, surtout avec des solutions d'oxyhémoglobine, que la production de méthémoglobine peut devenir très considérable et que près de la moitié de l'oxygène disparaît pendant l'extraction. C'est qu'en effet, la méthémoglobine, que des réducteurs puissants, tels que le sulfure d'ammonium, peuvent ramener, il est vrai, à l'état d'hémoglobine, retient néanmoins l'oxygène beaucoup plus énergiquement que ne le fait l'oxyhémoglobine et résiste parfaitement à l'action du vide.

Cette production de méthémoglobine au cours de l'extraction par la pompe à mercure est-elle suffisante pour expliquer les écarts signalés

plus haut? J'ai imaginé, en vue d'élucider cette question, le procédé suivant, qui permet d'apprécier avec une exactitude suffisante la production de méthémoglobine dans un liquide sanguin et qui consiste à doser le volume d'oxygène que cède cette matière colorante par sa transformation en hémoglobine. Voici d'abord l'expérience qui m'a servi de point de départ :

Une solution de méthémoglobine cristallisée de sang de porc est placée sur le trajet du courant d'hydrogène qui traverse le flacon à titrage de l'appareil de M. Schützenberger. Lorsque tout l'oxygène physiquement dissous a été déplacé par l'hydrogène, on fait passer la solution dans le milieu réducteur qui se colore fortement en bleu. La quantité d'indigo bleu formée mesure le volume d'oxygène cédé par la méthémoglobine. La réduction s'arrête à l'hémoglobine, ainsi qu'il est facile de le constater en examinant le produit de la réaction au spectroscope, à l'aide du dispositif précédemment décrit (1). On n'observe que la bande unique de l'hémoglobine.

Cette réaction permet évidemment de doser l'oxygène retenu par la méthémoglobine qui s'est produite dans un liquide sanguin. Il suffit de soumettre un tel liquide à l'action d'un courant d'hydrogène qui réduit toute l'oxyhémoglobine et ne modifie pas la méthémoglobine. On fait ensuite passer la solution sanguine dans le milieu réducteur et l'on mesure par l'indigo bleu qui a pris naissance le volume d'oxygène libéré. Quant au poids de méthémoglobine correspondant, il pourra être calculé si l'on détermine une fois pour toutes le volume d'oxygène cédé par l'unité de poids de la matière colorante. Or, il est infiniment probable, d'après les recherches d'Otto (2), que la méthémoglobine et l'oxyhémoglobine cèdent, en se transformant en hémoglobine, exactement la même quantité d'oxygène. Le facteur à l'aide duquel on calcule le poids d'hémoglobine qui correspond à un volume déterminé d'oxygène pourrait donc être utilisé dans le dosage de la méthémoglobine.

J'ai institué quelques expériences, en vue de vérifier les observations si remarquables d'Otto et de montrer que les volumes d'oxygène fournis par la méthémoglobine et l'oxyhémoglobine sont égaux. Il suffisait pour cela de transformer totalement ou en partie l'oxyhémoglobine d'un liquide sanguin en méthémoglobine, à l'aide du ferricyanure de potassium par exemple, et de doser, à l'aide de l'appareil de Schützenberger, le volume d'oxygène cédé par le mélange (3). Ce volume devait rester constant, quelle que fût la quantité de méthémoglobine produite, et égal

(1) *Soc. de Biol.* Séance du 28 avril 1888.

(2) Otto, *Pflüger's Arch.*, t. XXXI, 1883, p. 245.

(3) D'après Otto, le cyanure rouge transforme intégralement l'oxyhémoglobine en méthémoglobine.

au volume d'oxygène fixé par le sang primitif. Les quelques essais que j'ai faits dans cette direction vérifient sensiblement ces prévisions. Je m'occupe, en ce moment, de compléter ces résultats.

---

### Encore sur les deux dentitions des mammifères.

### *Première réponse aux critiques de* M. Beauregard (1),

par M. Fernand Lataste.

Un peu tardivement, un voyage et d'autres travaux m'ayant empêché de le faire plus tôt, je viens répondre aux critiques de M. Beauregard.

Je regrette d'avoir à commencer par une question de mots; mais, sans vouloir insister sur ce point, je me vois dans la nécessité de faire remarquer à mon savant confrère en zoologie que les mots *théorique* (2) et *positif* (3) ne sont pas contradictoires, comme il le suppose quand il m'*accuse* de m' « être livré à des considérations passablement *théoriques* bien que dites *positives* (4) » ; et je dois lui expliquer que, par l'épithète de *positives*, appliquée, en titre, aux considérations que j'allais exposer dans une communication (5), j'ai indiqué mon intention de me dégager, dès lors, de l'hypothèse transformiste (6), pour me maintenir sur le terrain strictement scientifique ou *positif* (7).

(1) Beauregard, *Considérations sur les deux dentitions des mammifères*, in Soc. *Biol.*, 3 mars 1888, p. 230, et *Deuxième note sur les deux dentitions des mammifères, ibid.*, 10 mars 1888, p. 259.

(2) « *Théorie*... 2° Rapport établi entre un fait général ou le moindre nombre de faits généraux possible et tous les faits particuliers qui en dépendent. Théorie de l'électricité, de la chaleur, de la gravitation... ». Littré, *Dictionnaire de la langue française*.

(3) *Positif*... 2° Qui s'appuie sur les faits, sur l'expérience, sur les notions *à posteriori, par opposition à ce qui s'appuie sur les notions à priori*. Les sciences positives... » Littré, *ibid.*

(4) Beauregard, *loc. cit.*, p. 230.

(5) Lataste, *Considérations positives sur les deux dentitions des mammifères*, in *Soc. Biol.*, 25 février 1888, p. 203.

(6) Lataste, *Des deux dentitions, de lait ou permanente, des mammifères, quelle est la dentition primitive?* in *Soc. Biol.*, 21 janvier 1888, p. 59.

(7) Je ne puis pas, non plus, laisser passer sans rectification la définition incomplète et inexacte que M. Beauregard donne d'un mot que j'ai créé. J'ai appelé *dents diphysaires* non pas les « dents suivies de dents de remplacement » (Beauregard, *loc. cit.*, p. 230, note 1), mais bien « celles qui se renouvellent dans le cours du développement d'un mammifère, *qu'on les considère*, d'ailleurs, *soit indépendamment, soit dans l'une ou l'autre des deux dentitions* ». (Lataste, in *Soc. Biol.*, 14 janv. 1888, p. 37, note 1.)

N'étant, d'ailleurs, pas plus infaillible que mon savant contradicteur, j'ai pu me méprendre sur la valeur de mes *considérations*. M. BEAUREGARD pense que je me suis, en effet, mépris, et grandement ; mais voyons s'il le prouve.

Occupons-nous, d'abord, de la question des vraies molaires.

S'insurgeant contre l'opinion générale, seul contre tous, M. BEAUREGARD veut rapporter ces dents à la première dentition.

Moins audacieux et moins révolutionnaire, je m'étais borné à rechercher et j'avais tâché de formuler les raisons qui les ont fait, jusqu'à ce jour, et qui doivent les faire encore, à mon avis, comprendre dans la deuxième. L'argumentation que j'avais apportée à l'appui de cette manière de voir peut, d'ailleurs, se résumer ainsi :

1° La théorie ayant intérêt à réduire au minimum le nombre des dentitions, il y a lieu, si c'est objectivement possible, de rattacher la série des dents monophysaires postérieures à l'une ou à l'autre des deux séries horizontales successives et irréductibles des dents diphysaires ; 2° La série monophysaire et la deuxième série diphysaire présentant le caractère commun d'être propres à l'animal adulte, tandis que la première série diphysaire est spéciale au jeune, ce caractère fournit le lien cherché et permet de satisfaire au désidératum de la théorie.

M. BEAUREGARD m'objecte que « la considération du développement dans le temps est d'une valeur très contestable (1) », que, « en anatomie comparée (2), cette condition du temps est tout à fait insuffisante pour éclairer une question de cette nature (3), » etc.

La zoologie est trop vaste et trop compliquée, aujourd'hui, pour qu'un homme puisse convenablement l'embrasser tout entière ; il n'entre donc pas dans mes intentions de reprocher à M. BEAUREGARD d'en négliger une branche importante, pour laquelle les matériaux ne lui manquent pas au Muséum, je veux dire la zootaxie ; il n'en est pas moins vrai qu'un savant habitué aux recherches zootaxiques ne m'aurait pas fait une semblable objection ; car il aurait su, par expérience, qu'il n'y a pas, en zoologie, de caractères absolument bons ou absolument mauvais, et qu'on ne peut apprécier la valeur d'aucun qu'*à posteriori* et seulement dans tel ou tel cas particulier.

(1) Beauregard, *loc. cit.*, p. 230.

(2) Il me semble, soit dit en passant, que la question traitée ici, de savoir combien les mammifères présentent de dentitions et à laquelle de ces dentitions on doit rapporter telle ou telle catégorie de dents, est du domaine de la *zoologie abstraite* ou *générale*, et non de celui de l'*anatomie comparée*. A quelle catégorie appartient telle ou telle dent présentée par un groupe zoologique donné ? Par exemple, la première dent maxillaire supérieure des damans est-elle une canine ou une prémolaire ? Voilà un problème du ressort de l'*anatomie comparée*.

(3) Beauregard, *loc. cit.*, p. 231.

Or, dans le cas actuel, le caractère fourni par la coexistence des vraies molaires et des dents de remplacement a une valeur telle, que, si, d'après ce caractère, on rapporte, comme on a toujours fait, ces dents à une même dentition, la théorie se trouve d'accord avec l'ensemble des faits : on peut voir *avec les yeux du corps* et dessiner *d'après nature*, chez les différentes espèces de mammifères diphyodontes, l'une et l'autre des deux dentitions ; tandis que, si l'on n'en tient pas compte et qu'on rapporte, comme fait M. Beauregard, les vraies molaires à la première dentition, on aura une théorie absolument en désaccord avec les faits : on ne verra jamais *dans la nature*, on ne pourra jamais dessiner *sans schéma* aucune des deux dentitions ainsi conçues. Il me semble inutile d'insister plus longtemps sur ce point, et de citer des exemples.

Et M. Beauregard va plus loin. Après avoir soutenu que le caractère *du temps* n'avait aucune valeur, voici qu'il lui en trouve une dans le sens de son argumentation : « L'espace de quelques jours qui sépare la première apparition des vraies molaires de celle des dents de lait est donc insignifiant, dit-il, et, à ne tenir compte que de l'ordre de succession dans le temps, il y aurait lieu, en fait, de ranger les vraies molaires non pas au nombre des dents de seconde dentition, comme on le fait en général, mais bien au nombre des dents de la première dentition (1). »

Là, je l'avoue, je ne comprends plus. Je vois, d'une part, la plus tardive des dents de lait faire son apparition avant la plus précoce des vraies molaires, et, d'autre part, toutes les dents de remplacement apparaître après la plus précoce et avant la plus tardive des vraies molaires ; j'en conclus que la catégorie des vraies molaires est, aussi bien dans son premier que dans son plein développement, postérieure à la catégorie des dents de lait et contemporaine de la catégorie des dents de remplacement. Par quelle subtilité de raisonnement M. Beauregard peut-il arriver à la conclusion inverse ?

Passons au deuxième argument de M. Beauregard. « C'est à la même conclusion, dit-il, que mène l'étude des rapports de position des vraies molaires et des dents de lait. Elles occupent une même ligne courbe, différente de celle que forment les dents de remplacement (2). »

M. Beauregard s'appuie, ici, sur une observation inexacte ou, tout au moins, incomplète ; car il n'est pas vrai de dire qu'il y ait deux alignements dentaires, un pour les dents de lait et les vraies molaires, et un autre pour les dents de remplacement. En fait, *dès qu'elles le peuvent*, toutes les dents d'une mâchoire viennent se placer sur une seule et même ligne courbe. Cette ligne est déterminée par les dents de lait, qui sortent les premières ; les premières vraies molaires, qui se montrent ensuite, s'alignent avec les dents de lait ; les dents de remplacement, il est vrai,

(1) Beauregard, *loc. cit.*, p. 231.
(2) Beauregard, *loc. cit.*

ne pouvant prendre une place occupée déjà, percent la mâchoire en dedans des dents de lait; mais, à mesure que les dents de lait leur cèdent la place, elles rentrent dans le rang ; enfin, les dernières molaires s'alignent avec les premières vraies molaires et avec les dents de remplacement. Voilà ce que nous montre l'observation complète du phénomène. Or, je le demande, quel appui celui-ci fournit-il à la thèse de M. Beauregard?

Et, m'est-il permis d'ajouter, pourquoi M. Beauregard, qui pense qu'un caractère, bon dans un cas, l'est également dans les autres cas analogues, et qui attache une importance majeure et même exclusive aux indications de l'embryologie, ne classe-t-il pas dans deux dentitions distinctes les incisives du mouton, dont les « germes adamantins, au lieu d'être rangés, comme les dents, sur un arc de cercle, sont disposés, dans chaque moitié de la mâchoire, sur deux rangées antéro-postérieures (1) »? Cette conclusion, absurde à mes yeux, devrait lui paraître logique.

Le troisième argument de M. Beauregard m'est tout particulièrement agréable ; car il m'a suggéré et va me permettre d'exposer une considération nouvelle, et la plus décisive, en faveur de la théorie que je défends. « C'est encore à la même conclusion que conduit l'étude morphologique, dit M. Beauregard, les vraies molaires étant, par la forme de leur couronne, plus semblables aux molaires de lait qu'aux molaires de remplacement (2). »

Remarquons, d'abord, que, lorsque toutes les vraies molaires sont plus ou moins semblables les unes aux autres (comme, par exemple, chez le daman et chez la plupart des ongulés), elles ressemblent au moins autant, dans ce cas, aux molaires de remplacement qu'à celles de lait, et que, lorsqu'elles diffèrent nettement les unes des autres (comme, par exemple, dans le genre chien et chez tous les carnivores), il est alors difficile de dire, en bloc, à quoi elles ressemblent, puisqu'elles ne se ressemblent pas entre elles. Mais, sous l'expression confuse, je crois découvrir, dans la pensée de M. Beauregard, la notion d'un fait exact que je vais préciser. Chez les mammifères suffisamment différenciés sous ce rapport, la dentition de lait et la dentition de l'adulte comprennent, chacune, les différentes formes de dents caractéristiques de l'espèce ; chez le loup ou le renard, par exemple, on trouve, dans l'une aussi bien que dans l'autre, des incisives, des canines, des prémolaires (3), des carnassières et des tuberculeuses. Les incisives, d'une part, et les canines, de l'autre, n'ayant, d'ordinaire et à peu de chose près, dans une denti-

(1) Pouchet et Chabry, *Contribution à l'odontologie des mammifères*, in *Journ. Anat. et Physiol.*, 1884, p. 157.

(2) Beauregard, *loc. cit.*, p. 231.

(3) Faute d'un autre mot convenable, je prends, ici, le mot *prémolaire* dans son acception ancienne et purement morphologique, et non dans son sens zoologique, que j'ai défini ailleurs (in *Soc. Biol.*, 14 janvier 1888, p. 33, note 3.)

tion, qu'une seule et unique forme, se reproduisent, dans l'autre dentition, sous cette même forme; mais il n'en est pas de même des molaires : leurs trois formes, chez le loup et le renard, *prémolaire*, *carnassière* et *tuberculeuse*, qui se trouvent réunies dans la dentition de lait, se répartissent, dans la dentition de l'adulte, entre les dents de remplacement et les vraies molaires, de telle sorte que celles-là ne présentent que des prémolaires, tandis que celles-ci contiennent une carnassière et deux tuberculeuses. De ce que les formes carnassière et tuberculeuse, présentées par les vraies molaires, se retrouvent parmi les dents de lait et ne se retrouvent pas parmi celles de remplacement, M. BEAUREGARD se croit autorisé à réunir, dans la même dentition, les vraies molaires et les dents de lait; mais, avec autant de raison, il pourrait réunir, de même, les dents de remplacement et les dents de lait, puisque la forme prémolaire est présentée par les unes et les autres et n'existe pas parmi les vraies molaires !

Quant à moi, je trouve plus rationnel de conclure, de la comparaison de ces trois séries, que, d'une part, la série des dents de lait forme, à elle seule, un système de dentition complet, et que, d'autre part, la série des dents de remplacement et celle des vraies molaires ne forment que par leur ensemble un système de dentition équivalent au premier.

Et je suis énergiquement confirmé dans cette manière de voir, quand je considère que, de la sorte, non seulement les différentes formes de dents propres à chaque espèce se retrouveront dans l'une et l'autre dentition, mais qu'elles s'y succéderont régulièrement et dans le même ordre; tandis que, dans la théorie inverse, des formes qui manqueraient à la deuxième se montreraient, à divers places et confusément entremêlées, dans la première. Chez le loup ou le renard, par exemple, la première dentition présenterait successivement, d'avant en arrière, et pour chaque moitié de mâchoire, des incisives, une canine, des prémolaires, une carnassière, une tuberculeuse, une nouvelle carnassière, et deux nouvelles tuberculeuses, pendant que la deuxième n'aurait que des incisives, une canine et des prémolaires ! Un résultat aussi absurde (pour employer l'expression consacrée en mathématique) suffirait, seul, à faire condamner la théorie qui le fournit.

Ainsi, ce n'est pas seulement, comme je l'avais précédemment soutenu, par de pures considérations subjectives et pour simplifier la théorie qu'il y a lieu de ranger les vraies molaires dans la deuxième dentition : ce mode de groupement nous est imposé par les faits. Il y a, en réalité, et il n'y a que deux dentitions chez les mammifères : celle du jeune et celle de l'adulte ; et, quoi qu'en dise M. BEAUREGARD, les termes de *première dentition* et *deuxième dentition* sont équivalents, respectivement, à ceux de *dentition de lait* ou *temporaire* et *dentition permanente* ou *définitive*.

Dans une prochaine communication, je suivrai M. BEAUREGARD sur le

terrain de l'embryogénie, et, après avoir épuisé son argumentation sur la question des vraies molaires, je lui répondrai sur la question des autres dents monophysaires des mammifères.

---

## Recherches sur l'emploi du naphtol β dans l'ophtalmie purulente,

par MM. P. Budin et W. Vignal.

Depuis la publication de M. Bouchard sur les propriétés antiseptiques du naphtol β, nous avons tenté avec ce corps diverses expériences qui nous ont conduits à essayer son application en clinique. Nous avons constaté ainsi que, mis dans un bouillon nutritif ensemencé avec les *staphylocoques pyogenes aureus* et *albus*, il empêchait complètement le développement de ces micro-organismes à la dose de 0 gr. 1 pour 1000 parties du bouillon. Introduit à la dose de 0 gr. 15 pour 1000 dans des cultures âgées de vingt-quatre, quarante-huit heures et trois jours, par conséquent en plein développement, il les arrêtait.

Le *gonocoque de Neissner* est un peu plus résistant, car il a fallu mettre dans le mélange du sérum sanguin et du bouillon nutritif, dans lequel nous le cultivions, une dose de 0 gr. 15 par litre pour empêcher son développement et, pour arrêter sa culture lorsqu'elle avait débuté, une dose de 0 gr. 25.

Ces résultats, comme on le voit, sont sensiblement identiques à ceux que M. Bouchard et M. Maimowich ont obtenus. Encouragés par ces essais, nous avons employé cliniquement le naphtol β, et, pour ne mentionner aujourd'hui qu'une seule série de nos recherches, nous dirons ce qu'il nous a donné dans l'ophtalmie purulente.

Nous ferons remarquer de suite que nous ne nous sommes pas crus autorisés à l'employer seul et que, concurremment, nous avons fait usage du nitrate d'argent en solution à 1/30 et à 1/100.

La solution de naphtol β dont il va être question dans les observations suivantes était ainsi constituée :

| | |
|---|---|
| Eau distillée. . . . . . . . . . . . . . . . . . | 1000 gr. |
| Alcool . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 1 gr. |
| Naphtol β . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 0 gr. 4. |

Observation I. — *Conjonctivite purulente blennorrhagique.* — La nommée M... J... entre le 27 avril au soir à la Clinique ; elle est atteinte depuis quelque temps de vaginite blennorrhagique. Le soir même de son entrée, elle éprouve une légère douleur à l'œil droit et on constate un commencement de conjonctivite.

Le lendemain 28, la conjonctive est rouge, injectée, les paupières sont collées par de la sécrétion, le pus s'échappe abondamment lorsqu'on écarte les paupières l'une de l'autre.

Les douleurs de l'accouchement apparaissent le même jour au matin. Pendant le travail, la sécrétion du pus est abondante, l'œil est lavé à chaque instant. Le 29 au matin, la douleur dans l'œil est très vive, on constate une conjonctivite palpébrale et oculaire, un chémosis considérable et du pus très abondant. On se trouve donc en présence d'*une conjonctivite purulente, d'origine blennorrhagique*, très intense. La malade a été isolée des autres accouchées et des nouveau-nés. On fait une cautérisation avec la solution de nitrate d'argent au 1/30; on prescrit, en outre, des lavages très fréquents avec une solution de naphtol, et l'application permanente de morceaux d'ouate imbibés de la même solution.

Le 30 avril, même traitement; le chémosis a déjà diminué, il est certain qu'on n'aura pas à faire de scarifications; le gonflement des paupières n'existe plus, il reste seulement de la rougeur. L'amélioration a continué le 1er et le 2 mai, elle a été surprenante par sa rapidité, au grand étonnement de toutes les personnes qui visitaient quotidiennement la malade avec nous.

Le 3 mai, les douleurs ont complètement disparu, l'état de l'œil est tel qu'on cesse les instillations de nitrate d'argent, mais on croit devoir continuer l'emploi du naphtol jusqu'au 11 mai. A cette date, la femme est complètement guérie, à peine si on voit encore une légère rougeur sur la conjonctive palpébrale. Elle quitte la Clinique le 18 mai.

Nous résumerons rapidement les observations suivantes, qui se rapportent à des nouveau-nés.

Obs. II. — F..., née le 28 avril, pèse 3,350 grammes, est atteinte de conjonctivite le 1er mai. Le 1er, 2 et 3 mai, on lave ses yeux avec la solution de naphtol; le 4 mai, la conjonctivite existant encore, on cautérise les yeux avec le collyre au nitrate d'argent au 1/30, deux fois, matin et soir.

5 mai. *Idem.*

6 mai. On cautérise le matin avec le collyre fort, et le soir avec le faible.

7 mai. *Idem.*

On continue les cautérisations avec le collyre faible jusqu'au 11 au matin.

En outre, on avait appliqué sur les yeux du coton hydrophile, trempé dans une solution de naphtol glacé, et on renouvelle les compresses toutes les dix minutes environ.

L'enfant quitte la Clinique le 12 mai, complètement guérie.

Obs. III. — M..., né le 4 mai, 2,900 grammes, début de la conjonctivite le 6 mai, au matin.

Cautérisation avec le collyre au nitrate d'argent. En outre, on applique du coton hydrophile trempé dans la solution glacée de naphtol, comme dans l'observation précédente.

Le 7 mai. Amélioration telle qu'on ne fait pas de cautérisation nouvelle. On continue néanmoins les applications de naphtol jusqu'au 14 mai.

Obs. IV. — R..., né le 2 mai, 3,250 grammes.

4 mai. Début de la conjonctivite.

Une cautérisation des deux yeux avec le collyre fort le matin, une autre avec le collyre faible le soir.

5 mai. *Idem.*

6 mai. Une cautérisation avec le collyre faible.

7 mai. Une cautérisation avec le collyre faible dans l'œil gauche seul; le droit est guéri, le gauche est encore un peu rouge.

Jusqu'au 10 mai, on cautérise l'œil gauche.

Depuis le début, on avait maintenu sur les yeux du coton hydrophile trempé dans la solution de naphtol.

Le 12 mai. Guérison.

Obs. V. — H..., né le 28 avril, 3,090 grammes.

2 mai. Début de la conjonctivite.

5 mai. Cautérisation avec collyre fort soir et matin. Naphtol en permanence.

6 mai. *Idem.*

7 mai. L'œil droit est guéri; le gauche, encore un peu malade, est cautérisé deux fois avec le collyre faible.

Le 8, 9, 10, 11, 12 et 13 mai, collyre faible une fois, car il reste un peu de rougeur. Naphtol en permanence sur l'œil.

Le 14. Guérison.

Obs. VI. — F..., née le 4 mai, 3,240 grammes, a de la conjonctivite aussitôt après sa naissance. On lui applique de suite des compresses de naphtol.

5 mai. Cautérisation matin et soir avec collyre faible; napthol.

6 mai. *Idem.*

On continue, par prudence, les compresses de naphtol jusqu'au 15 mai, quoiqu'à partir du 7 l'enfant fût considéré comme guéri.

Obs. VII. — D..., né le 22 avril, 2,320 grammes.

Le 2 mai, début de la conjonctivite.

Cautérisation matin et soir avec le collyre fort, traitement au naphtol.

3, 4 et 5 mai. *Idem.*

5 mai. Guérison, mais on continue le naphtol jusqu'au 7 mai.

Obs. VIII. — K..., née le 28 avril, 3,150 grammes.

Le 8 mai, début de la conjonctivite.

Cautérisation avec collyre fort et application de naphtol.

Les jours suivants, naphtol et collyre faible.

Dans la nuit du 14 mai, à l'endroit où sont appliquées les compresses de naphtol, débute un érythème avec papules rouges.

Le 16 mai, comme il y a encore du pus, on cautérise avec le collyre fort, et, pour lutter contre l'érythème qui paraît être dû au naphtol, sans que toutefois on puisse l'affirmer, on lui substitue des compresses trempées dans de l'eau boriquée.

Le 17, il n'y a plus de pus, mais on cautérise l'œil gauche, encore le plus atteint, avec le collyre fort, le droit avec le faible.

Le 18, collyre faible dans les deux yeux, lavage tous les quarts d'heure à l'eau boriquée.

Le 19, nul progrès; au contraire, le pus est apparu de nouveau dans l'œil, on ordonne une cautérisation au collyre fort et le retour aux instillations, tous les quarts d'heure, de solution de naphtol.

Le 20, il n'y a plus de pus dans l'œil, la rougeur seule persiste.

Cette observation montre que le traitement au collyre et à l'eau boriquée n'est pas suffisant, car, aussitôt qu'on eut cessé l'application de naphtol, la conjonctivite, au lieu de s'améliorer, réapparut.

Comme on le voit, par le résumé des observations des enfants nouveau-nés, il y a eu à la Clinique d'accouchements pendant les premiers jours du mois de mai, une petite épidémie d'ophtalmie. Cette épidémie était due, ainsi qu'une enquête nous l'a démontré, à ce qu'on n'avait plus pris la précaution de mettre dans les yeux de tous les nouveau-nés une goutte de collyre au nitrate d'argent.

Dans les observations, on voit que la solution de naphtol devait être glacée; malgré les ordres répétés que nous avions donnés, elle ne l'était pour ainsi dire jamais; à chacune de nos visites dans la journée, la soirée ou la nuit, nous constations que la glace était fondue autour du flacon de naphtol et n'avait point été remplacée. C'était donc, en réalité, une solution de naphtol non glacée qui était employée; aussi, en dernier lieu, nous sommes-nous contentés de la solution à la température ambiante.

Ce qui nous a le plus frappé dans l'emploi du naphtol, c'est la rapidité extraordinaire de son action; chez les enfants, il n'y a pas eu de gonflement des paupières et la sécrétion purulente a été vite tarie. Chez la femme qui fait l'objet de l'observation I, le chémosis et le gonflement des paupières n'existaient plus après deux jours de traitement.

Pour des raisons que l'on comprendra nous ne nous sommes pas crus autorisés à employer le naphtol seul; nous avons eu simultanément recours à l'action du nitrate d'argent, dont le naphtol nous a paru être un adjuvant très efficace; du reste, nous avons entrepris des recherches expérimentales sur les animaux pour arriver à savoir si le naphtol $\beta$, à la dose dont nous avons fait usage ou à des doses plus concentrées, serait seul suffisamment efficace.

L'usage des solutions du naphtol offre-t-il des inconvénients? Nous ne le pensons pas; toutefois, l'érythème cutané, survenu chez un de nos enfants, nous oblige à quelques réserves.

Si on considère que le naphtol est un antiseptique non toxique, très actif et qui n'a pas l'inconvénient de coaguler les matières albuminoïdes, on aura peut-être l'explication des résultats si favorables que nous avons obtenus.

Nous n'avons plus, à la Clinique, d'enfants atteints d'ophtalmie et nous n'en aurons probablement plus; aussi bien, que nos observations ne soient pas très nombreuses, croyons-nous devoir les publier; d'autres

expérimentateurs se trouveront certainement dans des conditions plus favorables pour continuer ces recherches et pour infirmer ou confirmer nos résultats.

---

## Note complémentaire sur les altérations organiques consécutives aux névrites du nerf vague,

par MM. Arthaud et Butte.

Nous avons déjà indiqué les lésions histologiques observées dans les reins et le foie des animaux morts à la suite de névrites du nerf vague provoquées expérimentalement à l'aide de notre méthode. Un nouveau chien, placé dans les mêmes conditions expérimentales, vient de succomber, il y a quelques jours, après avoir présenté le syndrome clinique sur lequel nous avons insisté.

L'examen histologique des organes a été plus complet que dans les cas antérieurs et a porté non seulement sur le foie et le rein, mais aussi sur le pancréas, l'estomac, l'intestin et le cœur.

Le rein et le foie présentant les mêmes lésions que celles constatées chez nos autres animaux, nous n'y reviendrons pas et nous nous bornerons à parler des altérations du cœur, de l'estomac, de l'intestin et du pancréas.

Du côté *du cœur*, nous avons trouvé une myocardite interstitielle et parenchymateuse très évidente, particulièrement au niveau des piliers, moins marquée dans l'épaisseur des parois ventriculaires. Les lésions conjonctives paraissaient se propager autour des vaisseaux de petit calibre qui étaient congestionnés. On voyait au pourtour de ces vaisseaux une infiltration nucléaire et un épaississement du tissu conjonctif, le tout formant une zone de sclérose en voie de développement. Au niveau de ces îlots d'hyperplasie conjonctive, on apercevait des fibres musculaires dont les unes avaient subi une dégénérescence graisseuse et dont les autres présentaient un aspect vitreux et une réfringence anormale. Les noyaux des fibres les moins altérées semblaient eux-mêmes en voie de prolifération.

Nous devons dire que ces altérations ont déjà été signalées, presque dans les mêmes termes, par un certain nombre d'expérimentateurs et entre autres par Wassilief (1) dont les expériences se rapprochent le plus des nôtres.

Quant à l'*estomac*, les portions les plus atteintes paraissaient siéger

(1) Wassilief. *Beitrage zur Frage uber die trophischen Beziehungen des Nervus Vagus zum herz muskel. Zeitschr. f. Klin. medicin.*, n° 3, 1881.

dans la grande courbure. A l'examen de la coupe, on voyait dans presque toute l'épaisseur des tuniques, un certain nombre de noyaux inflammatoires disséminés au milieu de tractus conjonctifs. Les couches musculaires cependant étaient à peu près saines ; il n'en était pas de même des deux couches muqueuse et sous-muqueuse, qui présentaient les altérations suivantes : les vaisseaux étaient un peu congestionnés, et l'on voyait des éléments inflammatoires très abondants qui formaient, en certains points, des amas nodulaires. Les culs-de-sac glandulaires étaient séparés les uns des autres par des prolongements conjonctifs formés de tissu connectif lâche et de noyaux. Enfin, l'épithélium glandulaire était également modifié; les cellules à pepsine n'étaient plus, comme à l'état normal, faiblement anguleuses; elles étaient, au contraire, arrondies et peut-être un peu plus granuleuses ; les autres cellules étaient, dans les régions malades, plus nombreuses, plus petites et à protoplasma beaucoup plus transparent que chez les chiens sains. Ces lésions glandulaires étaient à peine marquées dans la région pylorique.

L'*intestin grêle* était altéré également, et dans la couche sous-muqueuse on retrouvait cette même abondance de noyaux que nous avons signalée dans l'estomac. Dans certaines portions même, cette couche était entièrement constituée par des éléments nucléaires qui étaient répandus autour des glandes. L'épithélium glandulaire ne nous a pas paru présenter de modifications.

Dans le *pancréas*, nous avons trouvé un peu de congestion et un développement du tissu conjonctif enveloppant les acini un peu plus marqué qu'à l'état normal. De plus, les cellules épithéliales étaient légèrement granuleuses et peu transparentes.

En résumé, nous voyons que l'influence trophique du nerf vague se fait sentir non seulement sur le foie et le rein, mais aussi sur le cœur, l'estomac, l'intestin grêle et le pancréas. Dans tous ces organes, la lésion dominante et qui leur est commune est une hyperplasie conjonctive périvasculaire qui entraîne à sa suite des lésions parenchymateuses d'ordre spécial.

Signalons, en terminant, la grande analogie qui existe entre la description que nous venons de faire des altérations de l'estomac dans nos expériences et celle qu'a donnée Cantani (1) des lésions du même organe dans les autopsies de diabétiques.

(1) Cantani. *Le diabète sucré*. Trad. Charvet, Paris, 1876.

## Sur le biceps brachial a trois chefs,

par M. Ch. Debierre (de Lille).

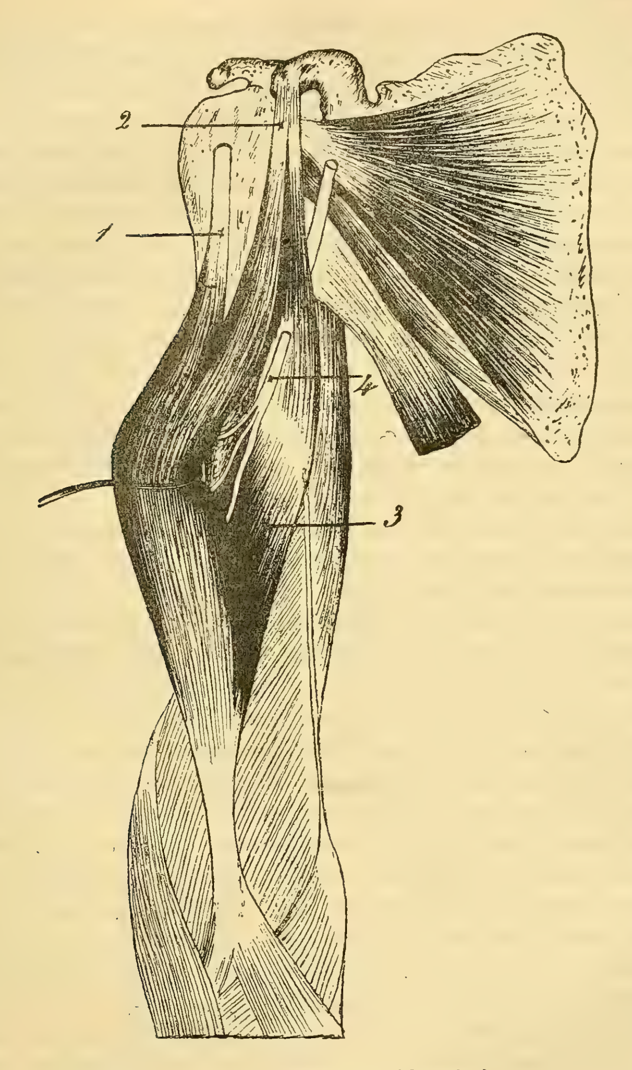
Le biceps à trois chefs n'est pas très rare chez l'homme. — Cette anomalie musculaire a été signalée depuis longtemps par nombre d'anatomistes. — Sur une cinquantaine de sujets, je l'ai rencontré cinq fois cet hiver dans les salles de dissection de la Faculté de Médecine. — C'est à peu près la proportion *moyenne* qui ressort des faits rapportés et rassemblés par divers auteurs. Ainsi, Theile a rencontré le chef huméral du biceps (*muscle huméro-radial*) une fois sur neuf sujets; Hallet, une fois sur quinze; Wood, dix-huit fois sur cent soixante-quinze; Testut, onze fois sur cent cinq sujets.

Tantôt, le troisième faisceau du muscle biceps brachial est grêle, tantôt il est aussi volumineux que la courte portion ordinaire de ce muscle. — Sur certains sujets, il s'attache à l'humérus entre les insertions du coraco-brachial en haut et en avant, et les insertions du brachial antérieur en bas et au-dessous. — Cette insertion du troisième chef du biceps de l'homme, ou chef huméral, est la plus fréquente. Mais, dans certains cas, ce chef anormal, aussi volumineux et aussi long que la longue portion ordinaire de ce muscle, va s'attacher, non plus sur le corps de l'humérus, mais sur la capsule fibreuse de l'articulation scapulo-humérale, et parfois ailleurs encore. — C'était la disposition que présentait l'un de nos sujets : la troisième portion du muscle venait se jeter par un fort tendon sur la capsule orbiculaire de l'articulation scapulo-humérale, juste au-dessous de la gouttière bicipitale; là, son tendon se dissociait et renforçait considérablement la capsule fibreuse en haut. — Ce biceps, du reste, n'était même pas un *triceps brachial antérieur*, c'était un *quadriceps* du bras, car un quatrième chef se détachait du muscle et allait se jeter sur le tendon du grand pectoral. — Dans tous les cas, à la partie inférieure, le ou les chefs surnuméraires du biceps se jetaient dans le corps charnu du muscle qu'ils contribuaient à former, *mais tout* prêt de l'insertion du tendon sur le muscle.

Mais si je rappelle cette anomalie du biceps, dont je rapporte quatre nouveaux exemples, c'est surtout pour en envisager l'origine et la signification.

Pour Hyrlt (*Anat. dell uomo*, trad. ital. d'Occhini, p. 381), le troisième chef du biceps n'existe que lorsque le nerf musculo-cutané perfore le brachial antérieur. De ce seul fait, la portion antérieure de ce muscle serait détachée du reste et viendrait, dès lors, s'unir au biceps, dont elle formerait la troisième portion. — En un mot, ce serait là une anomalie musculaire dictée par le trajet anormal d'un nerf, une anomalie du genre de celle que j'ai rapportée à la Société il y a quelque temps. (*Compt. rend.*, 1888, p. 86.)

Calori cependant a déjà rapporté un certain nombre de cas qui infirment la théorie de Hyrlt (*Mém. de l'Acad. des sciences de Bologne*, 1868). — L'explication de l'anatomiste allemand ne peut, en effet, être généralisée,




Biceps avec un troisième chef huméral.

1, longue portion ; 2, courte portion ; 3, chef huméral (portion surnuméraire) 4, nerf musculo-cutané passant à travers le muscle coraco-brachial.

car, dans la moitié des cas de cette anomalie du biceps, et même davantage, le nerf perforant de Cassérius n'est pas dévié de son trajet normal

et passe, comme à l'ordinaire, en avant du brachial antérieur et du chef huméral du biceps lui-même. C'était le cas chez quatre de mes sujets; dans le cinquième, la disposition du nerf musculo-cutané confirmait la théorie de Hyrtl.

Quoi qu'il en soit, le biceps brachial de l'homme peut avoir trois chefs sans qu'il y ait déviation dans le trajet du nerf musculo-cutané et sans que la disposition du nerf puisse expliquer la variété musculaire.

Est-il plus exact de dire, avec Testut (*Anom. musculaires*, t. I, p. 381), que le chef huméral du biceps que le brachial antérieur envoie au tendon du biceps et, par son intermédiaire, à la tubérosité bicipitale, dénote une tendance manifeste du muscle à s'insérer sur l'os externe de l'avant-bras, disposition réalisée à l'état normal chez quelques mammifères, notamment le cheval, le mouton, le daman (Meckel), le rhinocéros (Marcalister), le phoque (Humphry), chez lesquels le muscle court fléchisseur (brachial antérieur de l'homme) vient s'attacher sur le radius, et que cette anomalie, dès lors, appartient à la catégorie des anomalies dites réversives? Cette hypothèse n'est pas plus acceptable que celle de Hyrtl, car le troisième chef du biceps n'est pas toujours un chef huméral; dès lors, ce chef surnuméraire ne peut provenir du brachial antérieur ni de sa tendance à venir s'insérer sur l'os externe de l'avant-bras.

Je sais bien qu'on pourrait m'objecter que ce ne sont pas les seules anomalies qu'a présentées le muscle biceps et qu'on lui a vu d'autres chefs surnuméraires allant se fixer à la coulisse bicipitale, à l'extrémité supérieure de l'humérus, à la capsule fibreuse de l'articulation (Macalister, Pozzi, Welcker, Chudzinski, etc.), à la grosse tubérosité (Macalister), au tendon du grand pectoral, etc., mais toutes ces portions surnuméraires (biceps à trois, à quatre et cinq têtes) n'échappent-elles pas, par leur multiplicité et leur variété même, à des lois fixes et nettement définies? Si toujours, et dans une espèce donnée, la multiplicité des chefs du biceps était la règle, on pourrait, à la rigueur, considérer la multiplicité des têtes du biceps brachial de l'homme comme un retour vers une forme antérieure, mais tel n'est pas le cas. — Si chez les chauves-souris, par exemple (Meckel), l'un des chefs du biceps naît de l'humérus, le biceps n'en a pas trois chefs pour cela, car cette portion humérale remplace la portion glénoïdienne. — Le biceps prend bien insertion sur le tendon huméral du grand pectoral, chez le gibbon (Huxley), mais existe-t-il concurremment un chef glénoïdien? — Il n'est même pas prouvé que les oiseaux aient un chef huméral constant (Cuvier) dans leur biceps, car Sabatier a montré que cette insertion humérale n'est qu'une *insertion consécutive*. Il y a bien un chef huméral dans le biceps de quelques cheiroptères, suivant Macalister; mais, dans d'autres individus de la même espèce, Maisonneuve et Grüber n'ont pas retrouvé ce chef huméral. Chez l'orang, Chudzinski a bien trouvé le chef huméral du biceps, mais seulement deux fois sur cinq sujets. — D'autre part, s'il y a des biceps à têtes multiples,

il y a aussi des biceps réduits à un chef. — Que conclure de tout cela, si ce n'est que la signification exacte de beaucoup d'anomalies musculaires nous échappe encore.

---

*Le Gérant :* G. Masson

Paris. — Imp. G. Rougier et C^ie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 26 MAI 1888

M. A.-M. Bloch : Observations relatives aux dernières communications de M. Charpentier. — M. Aug. Charpentier : Sur l'intensité comparative des lumières brèves et des lumières continues. — M. Georges Lemoine : Recherches expérimentales sur l'action du strophantus hispidus. — M. Fernand Lataste : Encore sur les deux dentitions des mammifères. — M. W. Vignal : Note sur une des diastases sécrétées par le bacille mesentericus vulgatus. — M. G. Pouchet : Note sur l'évolution des dents du cachalot. — M. G. Pouchet : Note sur un kyste dentaire observé chez le cachalot. — M. Ch. Féré : Observations faites sur les épileptiques à l'aide du sphygmomètre de M. Bloch. — M. Onimus : Parésie à la suite d'un choc électrique tellurique. — M. Malassez : Présentation de préparations microscopiques, dessins et photographies de l'iter et du gubernaculum dentis.

Présidence de M. Brown-Séquard, Président.

## CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

1° M. Onimus fait hommage à la Société d'un exemplaire de la troisième édition de son *Guide pratique d'électrothérapie*, augmentée d'un chapitre sur l'électricité statique, par le Dr Danion.

2° La Société reçoit un exemplaire du mémoire de M. Heryng, traduit par M. Schiffers, sur la *Curabilité de la phtisie du larynx et son traitement chirurgical.*

3° *Études sur la méthémoglobine*, par M. Bertin-Sans.

4° M. le professeur Pouchet fait hommage à la Société de son rapport à M. le Ministre de l'instruction publique sur le *Fonctionnement du laboratoire de Concarneau.*

## Observations relatives aux dernières communications de M. Charpentier,

par M. A.-M. Bloch.

Je n'ai pu, en temps opportun, communiquer à la Société les réflexions que m'ont suggérées les communications de M. Charpentier, intitulées





par lui : *Temps perdu du nerf optique;* mais sa dernière note, présentée par M. d'Arsonval, dans la séance du 19 mai, remet ces questions à l'ordre du jour, et je vais exposer brièvement les raisons en vertu desquelles je diffère d'opinion avec le savant professeur de Nancy.

On sait depuis longtemps que, pour les excitations visuelles de courte durée, l'intensité de la sensation augmente à mesure que l'action du corps lumineux sur la rétine est plus longue. M. Charpentier nous a donné la loi du phénomène, résultat du plus haut intérêt, et qui fait grand honneur au physiologiste. Il l'a formulée de la manière suivante : la plus petite augmentation de durée perceptible (pour une excitation visuelle déterminée) est sensiblement proportionnelle à la racine carrée de la durée primitive.

Il serait à désirer que M. Charpentier vérifiât sa loi en employant des éclairages primitifs d'intensités variées : il ne mentionne pas ce côté de la question dans la note qu'il vient de présenter, mais peut-être n'a-t-il pas voulu surcharger sa communication.

Voilà donc un fait acquis, déterminé dans le détail de son existence : la durée de l'excitation augmente l'intensité de la sensation visuelle. Or, si nous supposons deux excitations visuelles égales, successives, assez rapprochées l'une de l'autre pour qu'elles ne fassent qu'une seule sensation, c'est-à-dire assez rapprochées pour que la persistance de la première n'ait pas diminué notablement à l'arrivée de la seconde, qu'arrive-t-il? Il arrive, pendant le passage de la seconde excitation, une augmentation d'intensité de la sensation visuelle, puisque les deux sensations se confondent et que les deux excitations ont une durée unique, plus longue que celle de la première excitation. Supposons une troisième excitation survenant.

Entre la seconde et cette troisième, il ne s'agira pas de la persistance de la sensation unique I, comme au moment où la seconde excitation se présentait, mais de la persistance d'une sensation I, augmentée de ce que la seconde excitation lui a ajouté.

Or, nous savons que la durée d'une sensation diminue à mesure que l'intensité de l'excitation augmente. Nous devons, en conséquence, nous attendre à voir diminuer la persistance entre la deuxième et la troisième excitation, et si l'intervalle-limite entre un et deux est égal à A, l'intervalle entre deux et trois sera plus petit que A.

Dès lors, on ne voit pas bien la nécessité de faire intervenir l'hypothèse d'un temps perdu de la rétine, puisque les phénomènes ont leur explication dans des phénomènes connus, basés sur les modalités de la persistance visuelle.

Dans sa note du 25 avril, M. Charpentier paraît, sans le vouloir, donner raison à cette façon d'interpréter ses expériences. En effet, il a observé une différence d'autant plus grande entre le premier intervalle (de I à II) et les suivants, que les excitations sont plus nombreuses. C'est qu'en

effet, plus elles sont nombreuses, plus la sensation visuelle est intense, et plus la persistance est courte; plus donc est grande la différence entre la persistance du début et celle de la fin de l'expérience.

---

## Sur l'intensité comparative des lumières brèves et des lumières continues,

Note de M. Aug. Charpentier, présentée par M. d'Arsonval.

Il est facile de comparer l'intensité apparente d'une lumière continue et d'une lumière instantanée, à condition de les produire côte à côte sur deux surfaces voisines, comme dans toute bonne mesure photométrique.

J'ai déjà signalé, dans une note du 26 mars 1887, ce fait que la loi de variation de la sensation suivant l'intensité lumineuse n'est pas la même pour ces deux espèces de lumière. Ainsi, on peut régler la durée d'une lumière instantanée de telle façon qu'elle paraisse aussi forte qu'une lumière continuée produite par une source moins intense ; or, si l'on affaiblit simultanément et *dans la même proportion* les deux sources, bien que l'on doive s'attendre à les trouver toujours égales, on constate en réalité que la lumière brève paraît de moins en moins intense relativement à l'autre, à mesure que l'éclairage baisse. En continuant à abaisser les deux sources, il vient un moment où la lumière continue reste seule visible, l'autre a disparu.

Ce fait s'explique de la manière suivante : l'intensité apparente ou physiologique d'une lumière dépend non seulement de la force vive ou de l'intensité absolue de cette dernière, mais encore de la durée ; elle peut se représenter par la quantité de lumière agissant sur la rétine pendant l'unité de temps (unité élémentaire, c'est-à-dire aussi petite que possible) multipliée par le temps pendant lequel agit cette lumière. Mais nous savons qu'il y a une limite à cette addition des impressions, et que cette limite est plus grande pour les lumières faibles que pour les lumières fortes. Si donc on fait agir une lumière brève pendant un temps qui soit inférieur à cette limite, les impressions élémentaires s'ajouteront intégralement dans le temps ; il continuera d'en être ainsi quand on affaiblira la source lumineuse. L'intensité apparente de la lumière brève sera donc exactement proportionnelle à l'intensité absolue de la source correspondante. Prenons, au contraire, une autre source lumineuse qui agisse d'une façon continue ; on pourra tout d'abord régler son intensité absolue de façon qu'elle paraisse égale à la lumière brève. Mais, à mesure que l'on affaiblira cette source continue, nous savons que l'on augmentera la période de temps pendant laquelle les impressions élémentaires

s'ajouteront ; en fin de compte, l'intensité apparente de la source en question baissera donc moins vite que son intensité absolue ; c'est ce qui fait que, si l'on abaisse en même temps la source brève et la source continue, d'abord égales, cette dernière paraîtra prédominer de plus en plus sur l'autre.

Or, j'ai démontré, il y a quelques années (Ac. des sciences, 1880), que la réduction de grandeur d'une lumière assez petite équivalait à une réduction proportionnelle de son intensité apparente. On devait donc s'attendre à retrouver les phénomènes ci-dessus décrits en faisant varier la grandeur des deux lumières comparées, longue et brève. En d'autres termes, une lumière brève et une lumière longue étant produites à côté l'une de l'autre et paraissant égales, on devrait, en s'éloignant ou en les regardant avec un fort verre concave placé à distance convenable de l'œil, les voir inégales, et voir la lumière continue plus intense que l'autre. *En réalité, c'est le phénomène contraire qui se produit : la lumière brève paraît l'emporter sur sa voisine.*

Je ne puis expliquer ce phénomène qu'en faisant intervenir la diffusion physiologique de l'impression lumineuse que j'ai depuis longtemps signalée, et qui demanderait alors un certain temps pour se produire. Une excitation lumineuse étant produite en un point de la rétine n'y reste pas confinée ; elle se diffuse, se répartit sur une certaine zone, c'est pour cela que les petites surfaces demandent plus de lumières que les grandes pour être perçues. Mais le phénomène précédent montre que cette diffusion n'est pas immédiate : les premières quantités de lumière qui tombent agissent localement et exactement suivant l'image dioptrique plus ou moins nette de l'objet ; les quantités suivantes seules se répandraient hors des limites de l'image dioptrique.

Ce qui le prouve, c'est que l'image rétinienne ainsi rapetissée dans mon expérience, en même temps qu'elle augmente de clarté, *augmente de netteté* et *paraît plus petite et mieux limitée que l'image continue.*

On voit ainsi la possibilité de diminuer dans une forte mesure l'irradiation produite par les objets très lumineux et qui les rend parfois impossibles à regarder : il suffira de ne faire agir ces objets qu'à intervalles périodiques assez longs pour que les images successives ne se fusionnent pas, et chaque fois pendant le temps le plus court compatible avec une intensité lumineuse suffisante pour la vision.

J'ai fait une application de ce principe en regardant en face le soleil à travers un secteur de 5°, pratiqué dans un disque rotatif opaque que je faisais tourner à la main avec une vitesse de deux ou trois tours environ par seconde ; chaque impression durait donc moins de 1 centième de seconde ; malgré cela, l'intensité lumineuse était encore assez forte pour nécessiter l'interposition d'un verre noir. Mais, dans ces conditions, l'image du soleil était parfaitement ronde et bien limitée ; on voyait nettement

se détacher sur elle les objets placés entre le soleil et l'œil, tels que cheminées des toits, écrans tenus à la main, etc.

L'irradiation se faisait au contraire et d'une façon très gênante lorsque, mettant de côté le disque rotatif, on se contentait de regarder le soleil d'une façon continue à travers des verres noirs suffisamment nombreux et épais pour avoir à peu près la même intensité lumineuse qu'avec l'impression instantanée.

Par le même procédé, on voyait nettement tous les détails de la corbeille de la lampe Clamond et la magnésie, etc.

Le fait que je signale est donc susceptible d'applications pratiques plus ou moins variées. Il présente, en outre, un intérêt théorique sur lequel je reviendrai.

---

## Recherches expérimentales sur l'action du strophantus hispidus,

par M. Georges Lemoine (de Lille).

Ces expériences ont été faites sur des cobayes, des lapins et des chiens. Les résultats qu'elles ont fournis sont les mêmes chez ces divers animaux, à part des différences de détail de peu d'importance.

Le strophantus détermine toujours la mort des cobayes et dans un espace de temps qui varie de dix minutes à une demi-heure, quand on leur en injecte une dose de quatre à cinq gouttes, après avoir produit les symptômes suivants : 1° au bout de quelques minutes, l'animal commence à être inquiet, agité, puis il est pris de secousses tétaniques qui occupent particulièrement les muscles masticateurs et reproduisent l'aspect du trismus. Ce sont les premières manifestations de l'intoxication et elles persistent jusqu'à la mort, elles se généralisent peu à peu aux muscles des membres antérieurs, puis à ceux du tronc et des membres postérieurs, mais ne les occupent que pendant quelques instants. Il suffit alors de toucher l'animal, pour déterminer une véritable crise tétanique. Ces spasmes convulsifs sont presque identiques à ceux que détermine la strychnine.

Il se produit ensuite une parésie des muscles du cou ; la tête de l'animal s'incline sur le sol et ne peut plus se relever. D'autre part, on observe une affaiblissement progressif de la motilité, surtout dans les membres postérieurs, et, quand la mort arrive, l'animal est étendu sur le flanc, incapable de faire un mouvement.

Les lapins et les chiens résistent plus longtemps que les cobayes à l'action du strophantus.

2° A l'autopsie, tous les organes sont fortement congestionnés; il y a souvent des taches ecchymotiques sur la plèvre et sur les méninges. Le cœur est toujours arrêté en diastole.

3° Chez les animaux, le strophantus s'élimine lentement et paraît s'accumuler dans l'économie. Si on injecte chaque jour, pendant une semaine ou deux, une goutte ou une demi-goutte de strophantus, l'animal maigrit rapidement, devient paresseux, maladif, et il suffit d'une injection de deux gouttes pour le tuer, alors que quatre gouttes (solution au dixième) sont nécessaires pour tuer un cobaye sain. Chez le chien, l'accumulation se fait aussi ; chez le lapin, elle est moins prononcée. Tous les animaux auxquels on injecte chaque jour une dose très faible de strophantus meurent au bout d'un temps variable dans un état de marasme particulier, après avoir présenté de la polyurie et de l'albuminurie.

4° L'action prolongée du strophantus détermine une vive irritation des reins, qui se traduit par une congestion intense et de petites hémorragies dans la région corticale. Au microscope, les vaisseaux se montrent gorgés de globules et dilatés ; dans les espaces stellaires qui séparent les tubuli, il y a une invasion de globules blancs et rouges. En un mot, on observe tous les symptômes de l'œdème congestif. L'épithélium des canaux contournés est plus granuleux qu'à l'état normal ; les cellules sont ratatinées, troubles, leurs noyaux se colorent mal par le picro carmin. Beaucoup d'entre elles laissent échapper des gouttelettes qui tombent dans l'intérieur du canal. Je n'ai que rarement vu des cylindres hyalins.

En résumé, le strophantus détermine chez les animaux des troubles dans les fonctions du système nerveux, une congestion intense de tous les organes et une variété de néphrite qui se rapproche de la néphrite cantharidienne.

---

## Encore sur les deux dentitions des mammifères,

### *Deuxième réponse aux critiques de M. Beauregard* (1),

par M. Fernand Lataste.

Après avoir exposé les arguments auxquels j'ai répondu dans une communication précédente (2), M. Beauregard disait : « M. Lataste examine des crânes secs, des dentitions plus ou moins achevées, tandis que je

(1) Beauregard, Considérations sur les deux dentitions des mammifères, in *Soc. Biol.*, 3 mars 1888, p. 230, et Deuxième note sur les deux dentitions des mammifères, *Ibid.*, 10 mars 1888, p. 259.

(2) F. Lataste, Encore sur les deux dentitions des mammifères, première réponse aux critiques de M. Beauregard, *Ibid.*, 19 mai 1888, p. 475.

m'appuie sur l'embryogénie, et l'on m'accordera que cette méthode, dans une question de cet ordre, a des avantages sur toute autre (1). » Antérieurement, il avait dit plus : « En réalité, les seules considérations scientifiques doivent être tirées de l'embryogénie, c'est-à-dire du mode de développement (2) ! Quant à moi, ne reconnaissant aucune vertu mystique à l'embryologie, cette simple branche de la zootomie et sous-branche de la zoologie (3), je ne vois aucune raison de lui accorder voix exclusive ou même prépondérante dans la question étudiée ici, qui est une question de *classification* dans le domaine de la *zoologie abstraite* ou *générale.*

Comme question de *classification,* et au point de vue de la compétence pour la traiter, la meilleure préparation n'est pas dans les études embryologiques, mais bien dans les études zootaxiques, si, du moins, il est vrai que la *biotaxie* est « l'unique source où tous les bons esprits doivent constamment étudier la théorie générale des classifications naturelles, à quelque ordre de phénomènes qu'ils se proposent finalement d'en faire une heureuse application (4). »

Comme question de *zoologie*, et au point de vue des faits qui doivent fournir les éléments de sa solution, il y a lieu certainement de s'inquiéter des indications de l'embryologie, *si elle en fournit,* et d'en tenir compte, *si elles sont acceptables ;* mais il faudrait bien se garder de les suivre aveuglément ; car nous savons, par expérience, que, si elles se trouvent parfois de la plus haute importance, elles sont d'autres fois tout à fait fallacieuses. En zootaxie, par exemple, où l'on a classé, sinon des organes comme ici, du moins des organismes, la considération de la présence ou de l'absence de certaines annexes fœtales, allantoïde, amnios, placenta, fournit d'heureux caractères pour grouper les vertébrés en allantoïdiens et anallantoïdiens, les mammifères en placentaires et aplacentaires ; mais quelle singulière classification des mammifères on a voulu fonder sur la considération de leurs divers modes de placentation (5) ! Et, sans chercher d'autres exemples, le fait, si important au point de vue purement embryogénique, de l'inversion des feuillets

(1) Beauregard, *loc. cit.*, p. 232. — Dans le passage que je cite ici, il y a une faute d'impression, que l'auteur a corrigée de sa main sur l'exemplaire qu'il a eu la gracieuseté de m'adresser : il faut lire *embryologie* au lieu de *odontologie*.

(2) Beauregard, *loc. cit.*, p. 230.

(3) Avec de Blainville (*Cours de physiol. gén. et comp.*; 1829, I, p. 2), je divise la *zoologie*, « considérée comme désignant la science complète des animaux, » en six branches : 1° la *zootaxie*, 2° la *zootomie* ou *anatomie*, 3° la *zoobiologie* ou *physiologie*, 4° la *zooéthique*, 5° la *zooïatrie* ou « médecine dans son acception la plus générale », et 6° la *zoonomique*, « qui a pour objet l'art de gouverner les animaux. »

(4) Auguste Comte, *Cours de philosophie positive*, 4ᵉ éd., III, p. 423.

(5) Voir, à ce propos, F. Lataste, Sur le système dentaire du genre Daman, in *Annali Mus. civ. Genova*, s. 2, v. IV (1886), p. 19, note 1.

blastodermiques présentée par certains rongeurs, est-il possible d'en tenir compte au point de vue zootaxique?

Voyons donc si, dans le cas actuel, et comme le prétend M. Beauregard, l'embryogénie peut nous être de quelque secours.

Je ne me prévaudrai pas de ce que les faits sur lesquels s'appuie M. Beauregard n'ont été étudiés encore que par un bien petit nombre d'observateurs, lesquels, même, ne paraissent pas d'accord entre eux. M. Beauregard, en effet, ne cite que MM. Pouchet et Chabry, d'une part, M. Magitot, de l'autre; et ce dernier (1), maintenant les conclusions d'un travail antérieur qu'il a fait en collaboration avec Charles Legros, conteste l'exactitude des observations de MM. Pouchet et Chabry, et combat la théorie fondée sur elles par M. Beauregard. Mais ma confiance est trop grande dans l'habileté technique et la méthode scientifique de MM. Pouchet et Chabry, et leur mémoire se recommande trop de lui-même pour que je puisse, avec sincérité, opposer une telle fin de non-recevoir à mon contradicteur. D'ailleurs, comme je l'expliquerai tout à l'heure, la différence d'opinion qui sépare MM. Pouchet et Chabry de M. Magitot me paraît porter beaucoup moins sur les faits eux-mêmes que sur la façon de les apprécier et de les décrire. Je m'en rapporterai donc exclusivement, comme M. Beauregard, au mémoire de MM. Pouchet et Chabry intitulé : *Contribution à l'odontologie des mammifères* (2).

Mais, dans ce mémoire, sur combien d'espèces de mammifères a été vérifiée la *constance* du caractère dont M. Beauregard veut se faire un levier pour bouleverser l'odontologie? Sur une seule peut-être, et certainement sur moins d'une dizaine! M. Beauregard dit bien, en parlant des vraies molaires : « Je puis ajouter qu'il en est de même de tous les animaux qui en possèdent ; car leur mode évolutif est le même partout, aussi bien chez les ruminants et les solipèdes que chez les rongeurs, les édentés et autres groupes étudiés (3) » ; mais, dans les mâchoires des embryons examinés, a-t-il pris garde de distinguer les prémolaires des molaires vraies, distinction essentielle au point de vue de la question en litige? Et, chez les monophyodontes, chez l'oryctérope et le paresseux, par exemple, deux des trois seuls édentés qui figurent dans le mémoire de MM. Pouchet et Chabry, connaît-il un moyen d'établir cette distinction? D'ailleurs, je cherche vainement, dans ce mémoire, quels renseignements autorisent M. Beauregard à affirmer que le *mode évolutif* de la dentition *est le même*, par exemple, *chez les édentés que chez les ruminants*, quand il n'y est seulement pas établi que, chez ceux-là, plusieurs dents proviennent d'une involution épithéliale commune! En effet, chez l'unique embryon d'oryc-

(1) Magitot, Sur les deux dentitions des mammifères, in *Soc. Biol.*, 10 mars 1888, p. 261.

(2) In *Journ. Anat. et Physiol.*, XX (1884), p. 149.

(3) Beauregard, *loc. cit.*, p. 259.

térope qui s'y trouve décrit, la lame dentaire n'était représentée que « par des amas épithéliaux de forme aplatie imbriqués les uns au-dessus des autres et dépendant *vraisemblablement* d'une même involution primitive qui a été dissociée (1) »; et, dans les articles consacrés aux deux autres espèces d'édentés, le paresseux à trois doigts et le tatou noir, il n'est aucune part question de la lame dentaire. En somme, MM. Pouchet et Chabry ont examiné des mâchoires embryonnaires d'une quinzaine d'espèces appartenant à divers ordres de la classe des mammifères ; mais je n'aperçois pas, avec certitude, qu'ils aient vu le développement des vraies molaires, nettement déterminées comme telles, ailleurs que chez le mouton.

Mais je veux faire à mon contradicteur toutes les concessions. J'admets que les observations de MM. Pouchet et Chabry soient assez étendues pour qu'on en puisse tirer des conclusions générales applicables à la classe entière des mammifères. Encore faut-il convenablement analyser les faits observés et les interpréter, si c'est possible. Or, grâce à la variété, sous ce rapport suffisante, des cas étudiés, et grâce encore à la netteté des descriptions, l'interprétation me semble, ici, relativement facile. Les différents modes évolutifs de la lame dentaire et de ses dépendances ne respectent ni les affinités zoologiques, ni les homologies organiques ; elles correspondent uniquement au nombre et à la situation des dents à produire. En d'autres termes, l'*évolution de la lame dentaire*, dans chaque cas, *est exclusivement en rapport avec sa fonction*.

Les différences d'évolution de la lame dentaire ne respectent pas les affinités zoologiques des espèces qui les présentent, puisque, par exemple, elles sont beaucoup plus grandes entre le rat et l'écureuil qu'entre l'écureuil et les ruminants. Chez le rat, en effet (et aussi chez le lapin, qui, pourtant, est zoologiquement beaucoup plus éloigné du rat que n'en est l'écureuil), il n'y a de lame dentaire véritable qu'au niveau de la région molaire, et les incisives naissent par une involution épithéliale distincte; tandis que, chez l'écureuil, comme à la mâchoire supérieure des ruminants, la lame dentaire s'étend, sans discontinuité, de la région molaire à la région incisive, et s'arrête avant d'atteindre la lame dentaire du côté opposé.

Ces différences ne respectent pas davantage les homologies organiques, puisque, par exemple, les incisives du rat et du lapin naissent par un procédé tout autre que celles de l'écureuil; puisque, encore, la partie antérieure de la région incisive supérieure des ruminants est absolument dépourvue de lame dentaire, tandis que cet organe existe dans toute la région incisive supérieure des solipèdes (on peut, je crois, l'affirmer *à priori*, bien que le mémoire de MM. Pouchet et Chabry ne soit pas explicite à cet égard) et dans toute la région incisive inférieure de tous les ongulés, y compris les ruminants.

(1) Pouchet et Chabry, *loc. cit.*, p. 179.

Mais ces différences correspondent assez exactement, dans chaque cas, à la fonction de la lame dentaire, puisque, chez les ruminants, qui ne présentent pas d'incisives supérieures, la lame dentaire manque où doivent manquer ces dents, tandis qu'elle est présente là où doivent pousser des incisives, soit à la mâchoire supérieure des ruminants, soit aux deux mâchoires des ongulés; puisque, chez le rat, qui n'a pas de prémolaires pour combler le vide entre les incisives et les vraies molaires, et chez le lapin, dont les prémolaires, vu l'allongement de la face, sont insuffisantes à combler ce vide, la lame dentaire manque au niveau de la barre, tandis qu'elle existe, dans la même région, chez l'écureuil, dont la face est relativement courte et chez lequel deux prémolaires doivent s'intercaler aux incisives et aux vraies molaires ; puisque, chez le cheval, au niveau de la barre, la lame dentaire, n'ayant pas entièrement disparu, est du moins réduite à « un simple cordon », tandis que, « au niveau des molaires, c'est un ruban avec le bord inférieur se découpant en festons dont les lobes allongés correspondent aux molaires (1). »

De même chez les mammifères diphyodontes, l'évolution de la lame dentaire se montre, dans ses divers processus, on ne peut plus nettement adaptée et limitée à sa fonction : là où une nouvelle dent doit se développer, et là seulement, la lame dentaire se prolonge. Chez les cétacés, après avoir donné naissance aux germes de la dentition unique, elle a terminé son rôle ; elle n'envoie, dans aucune direction, de prolongement défini. Mais, chez les mammifères diphyodontes, elle doit produire, d'une part, une série horizontale, et, d'autre part, plusieurs séries verticales de nouvelles dents : chez eux, elle émet, d'avant en arrière, un seul, et, de haut en bas, autant de prolongements qu'elle a de séries à fournir. Les séries verticales ne doivent comprendre chacune qu'une seule dent en plus de la dent de lait : l'accroissement de la lame dentaire s'arrête, dans ce sens, dès qu'elle a donné naissance au germe de cette dent. La série horizontale en comprend plusieurs : la lame dentaire, après avoir produit le germe de la première, et subi un temps d'arrêt dont la durée est en rapport avec le temps exigé par l'allongement du maxillaire qui doit loger la dent suivante, se prolonge de nouveau pour celle-ci; et ainsi de suite, autant de fois qu'il y a de vraies molaires à produire.

Mais, alors, quelles données nouvelles nous apporte l'embryogénie dans la question qui nous occupe, c'est-à-dire relativement à la comparaison des vraies molaires avec les dents de lait et avec celles de remplacement ? Aucune. L'étude embryologique, à ce point de vue, ne fait que nous traduire et nous répéter ce que nous apprend aussi bien l'*examen des crânes secs et des dentitions plus ou moins achevées*, à savoir, que les dents de remplacement (généralement, et sauf quelques exceptions, sur lesquelles, d'ailleurs, l'embryologie est encore muette) sont disposées en

(1) Pouchet et Chabry, *loc. cit.*, p. 165.

autant de séries verticales qu'il y a de dents de lait et qu'elles sont uniques dans chaque série, tandis que les vraies molaires sont disposées sur une série horizontale unique et sont généralement multiples dans cette série.

M. Beauregard, il est vrai, insiste sur ce point, que MM. Pouchet et Chabry appellent *prolongement* la partie de la lame dentaire qui produit les vraies molaires, et *véritables lobes* celles qui produisent les dents de remplacement; mais qu'importent ici les légères différences de forme indiquées par ces deux termes?

Et je ferai remarquer, à ce propos, que, dans les descriptions de M. Magitot, d'une part, de MM. Pouchet et Chabry, d'autre part, relatives à l'origine soit des dents de remplacement, soit des vraies molaires, je ne puis voir aucune divergence fondamentale. L'un appelle *bourgeonnement* ce que les autres nomment soit *pédicule*, soit *lobe descendant*, soit *prolongement* de la lame dentaire; mais ces expressions diverses, s'appliquant toujours à des dépendances immédiates de la lame dentaire et ne visant ni leur structure histologique, qui reste partout identique à celle de la lame elle-même ou tout au moins de sa couche proligère (couche externe), ni leurs points d'émergence, sur lesquels M. Magitot et MM. Pouchet et Chabry me semblent d'accord, à quoi peuvent-elles correspondre, sinon à des différences de forme extérieure dénuées de toute importance au point de vue soit de l'anatomie comparée, soit, à plus forte raison, de la zoologie générale?

Ainsi, dans l'état actuel de nos connaissances, l'embryologie est impuissante à trancher et même à éclairer la question des vraies molaires (1). La solution de celle-ci reste celle que j'avais donnée d'abord.

M'est-il permis de le dire, en terminant cette première partie de la discussion? J'apprécie, moi aussi, cette « circonspection qui est le propre de l'esprit vraiment scientifique (2) ».

Dans une troisième et dernière réponse aux critiques de M. Beauregard, je traiterai la question des autres dents monophysaires des mammifères.

(1) L'embryogénie se montre même parfois impuissante à résoudre des questions d'anatomie comparée, tout à fait spéciales et relativement simples, qu'elle-même a fait surgir, celle-ci par exemple : les incisives rudimentaires du lapin, découvertes par MM. Pouchet et Chabry, réprésentent-elles des dents de lait ou des dents permanentes?

(2) Beauregard, *loc. cit.*, p. 260.

## Note sur une des diastases sécrétées par le bacille mesentericus vulgatus,

par M. W. Vignal.

Ces jours derniers, en étudiant les diastases sécrétées par le bacille *mesentericus vulgatus*, j'ai observé un phénomène qui me paraît assez intéressant, pour que j'aie l'honneur de vous le communiquer avant que j'aie étudié toutes les conditions dans lesquelles il se produit.

Lorsqu'on cultive ce bacille sur un tissu végétal possédant assez de protoplasma, pour qu'il puisse y vivre, ou qu'on place un tissu végétal dans un bouillon nutritif ensemencé avec ce bacille, au bout de deux ou trois jours, on s'aperçoit que ce tissu est complètement ramolli, qu'il cède à la moindre pression. Si, au lieu de l'écraser entre les doigts, on l'agite dans de l'eau, on obtient des cellules parenchymateuses, les fibres spirales, les fibres libériennes, etc., formant le tissu complètement, isolées les unes des autres et ne présentant pas d'autres altérations, si le végétal était cru au moment où il a été mis en contact avec le bacille *mesentericus vulgatus*, qu'une légère rétraction (et encore n'existe-t-elle pas toujours) du protoplasma des jeunes cellules.

Le plus bel exemple que je connaisse de cette dissociation est celui fourni par la pomme de terre; voici comment j'ai opéré : J'ai stérilisé des pommes de terre, bien intactes, en les plaçant pendant une heure dans une solution à 1 p. 1,000 de bichlorure de mercure; puis, après les avoir essuyées dans du papier flambé, je les coupai en deux avec un couteau froid, et j'ensemençai la surface de section avec ce bacille; au bout de trois ou quatre jours, la pomme de terre en entier était complètement ramollie, sauf une coque extérieure assez mince. L'agitation de la masse dans l'eau montre que les cellules avec leur paroi de cellulose et leur contenu (protoplasma, amidon et cristalloïdes) étaient complètement isolées les unes des autres.

Sur des coupes d'une telle pomme de terre, l'examen microscopique montre que le bacille forme une couche à la surface et ne pénètre pas plus profondément que la couche de cellules mises à nu par la section; toutes les couches plus profondes, qu'on peut, sans nul crainte, évaluer à plus d'un millier, sont intactes.

Il est donc évident que ce bacille sécrète une diastase capable de dissoudre la *substance intercellulaire* ou *membrane primaire de la cellule*, ou, pour moins encore préjuger une question qui ne me paraît pas absolument jugée, *la substance moyenne des cloisons* limitant les cellules et les fibres les unes des autres.

Je dois ajouter que les cellules qui forment l'épiderme ne m'ont pas paru être dissociées par cette diastase.

Je ne puis, aujourd'hui, dire jusqu'à quel point cette diastase agit ; je

ne puis, par exemple, pas dire si les cellules subérifiées et les cellules et les fibres du bois âgées de plus d'un an sont dissociées par elle; des expériences pour résoudre ces points sont en cours.

Aujourd'hui, je me bornerai à signaler le fait que la diastase de ce micro-organisme agit plus énergiquement que la potasse caustique et les autres réactifs dissociateurs, sans déterminer les mêmes altérations, et à mettre sous les yeux de la Société des cellules et fibres de la pomme de terre, du chou, de la feuille et du pétiole du marronnier, du navet et du haricot ainsi dissociées.

---

## Sur l'évolution des dents du cachalot,

par M. G. Pouchet.

Nous avons fait connaître antérieurement (1) l'état de la dentition sur le fœtus de cachalot de $1^m$ 30. Nous le décrivons aujourd'hui chez un embryon de $0^m$ 30, faisant partie de la belle série de pièces concernant l'anatomie du cachalot offertes au Muséum par le conseil municipal de la Ville de Paris. Les coupes que, sur notre demande, M. le professeur Tourneux a bien voulu exécuter, au nombre de 327, ne comprenant pas toute la longueur de la tête, nous ne pouvons exactement indiquer le nombre des dents aux deux mâchoires.

Celles de la mâchoire inférieure sont un peu plus avancées que celles de la mâchoire supérieure, et les dents de celle-ci sont plus avancées en arrière qu'en avant. Dans cette dernière région, l'organe adamantin a la forme peu commune d'une coupe ou d'une cloche largement déformée, largement évasée.

A la mâchoire supérieure, la lame dentaire n'est pas entièrement isolée de l'épithélium gingival. Elle présente de place en place des tractus qui la rattachent à cet épithélium. La lame dentaire, suivant la règle constante, fournit les organes adamantins par sa face externe, son bord buccal restant libre. Sous la cloche adamantine, le tissu phanérophore est nettement différencié. Il n'y a point trace de dentine. La face externe de la cloche adamantine est beaucoup plus intimement unie au tissu lamineux ambiant que la face externe. Celle-ci, sur les préparations, se détache aisément du tissu lamineux; la face externe, au contraire, ne s'en détache jamais.

Une autre particularité importante est l'apparence que nous présente le revêtement épithélial au sommet intérieur de la cloche adamantine.

(1) Sur le développement des dents du cachalot (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 19 oct. 1885).

En ce point, la couche épithéliale, au lieu de présenter une épaisseur à peu près uniforme, offre un amincissement circulaire entourant un disque central plus épais. Cette région, plus mince sur nos préparations, se montre repliée en dedans et le disque lui-même, surbaissé, rentré en quelque sorte dans le sommet de la cloche. Cette disposition est évidemment le premier stade de celle que nous avions antérieurement décrite ailleurs (1) et qu'on doit considérer comme corrélative de l'existence du canal central qu'on observe sur les dents du cachalot.

Les prolongements épithéliaux paradamantins sont très nombreux. Ils naissent pour la plupart du bord profond de la lame et s'étendent horizontalement dans le tissu gingival. Ils paraissent parfois dessiner un réseau à larges mailles, en dedans de la lame. Le bord profond de celle-ci présente en plus toute une série de prolongements claviformes, qui plongent aussi dans le tissu lamineux parallèlement à la surface de la gencive. Ces prolongements, tous dirigés en dehors, et tous à peu près parallèles, apparaîtraient sans doute sur des coupes convenablement orientées comme des sortes de dents de peigne se détachant de la lame adamantine. Par places, ces prolongements claviformes se détachent, en faisceaux, du bord profond de la lame. Au-dessous de tous ces prolongements, entre eux et les organes adamantins, le tissu lamineux gingival offre une structure particulière; il paraît moins dense et se colore moins fortement par le carmin.

Le sommet de l'organe adamantin présente parfois des arborisations épithéliales en réseau, telles qu'on en voit chez beaucoup d'animaux. Sur une de nos préparations, ce réseau épithélial rejoint l'épithélium gingival superficiel, et se continue très nettement par un point avec lui.

Enfin, au niveau des dernières dents, et entre elles, l'épithélium gingival émet une série de prolongements claviformes, plus ou moins réguliers, qui plongent dans le tissu gingival. On peut en voir plusieurs sur une même coupe. Au cours de nos recherches poursuivies avec M. Chabry, sur l'embryogénie des dents, nous n'avions point eu l'occasion de rencontrer cette variété de productions paradamantines. Il semble, jusqu'ici, qu'elle soit spéciale au cachalot.

On ne retrouve point ces productions à la mâchoire inférieure; la lame est beaucoup moins large et fournit bien moins de prolongements paradamantins. On peut toutefois en trouver de toutes semblables à ceux en dents de peigne de la mâchoire supérieure.

(1) *Loco citato.*

## Sur un kyste dentaire observé chez le cachalot,

par M. G. Pouchet.

Les dernières dents de la mâchoire inférieure du cachalot présentent souvent une usure qui paraît considérable relativement aux autres dents ; leur couronne est réduite à la forme d'un cylindre terminé par une surface plane. Sur d'autres mâchoires, ces dernières dents présentent souvent une couronne plus ou moins irrégulièrement découpée. Un fait que nous avons eu l'occasion d'observer donne peut-être l'explication de ces anomalies. Sur un cachalot étudié par nous dans une pêcherie de l'île de Pico (Açores), grâce à l'obligeance de M. le consul Dabney, nous avions remarqué, en arrière de la dernière dent, d'un côté de la mâchoire, une éminence de la gencive correspondant certainement à une dent qui n'avait pas encore fait éruption, quoique l'animal fût parfaitement adulte. La pièce enlevée a été conservée dans le liquide de Müller pour un examen ultérieur.

En étudiant cette pièce, nous avons pu constater l'existence d'un kyste large de 12 à 15 millimètres, coiffant l'extrémité de la dent. Celle-ci n'est point conique, mais usée, excavée, présentant une surface irrégulière du diamètre du kyste et dont les bords sont relevés. En un point, qui n'est pas médian, on aperçoit un orifice large d'un demi-millimètre environ, qui représente sans doute le canal central existant dans les dents du cachalot. Les parois du kyste sont fibreuses, tapissées intérieurement d'un épithélium stratifié à cellules cylindriques, polyédriques et lamelleuses. A l'intérieur du kyste font saillies des végétations larges environ d'un millimètre, insérées au point où la paroi du kyste se continue avec la dentine. Ces végétations sont par places d'une couleur orangé intense ; cette coloration est due à des cristaux rhomboïdriques d'hémine présentant au microscope une belle nuance orangé rabattu.

On trouve dans le kyste, outre des débris épithéliaux, des hématies qui ont conservé leur forme, des tables de cholestérines et enfin des micrococcus (provenant sans doute d'un mycélium développé dans la liqueur où était conservée la pièce et qui a pénétré jusque-là à travers les tissus extrêmement denses de la gencive).

Quelle interprétation donner à l'altération que nous venons de décrire ? On doit tout d'abord la rapporter à cette perforation originelle du chapeau de dentine qui existe chez le cachalot, et qui est corrélative d'une disposition de l'organe adamantin dont on constate déjà l'existence chez l'embryon de $0^{m}30$. Mais il faut nécessairement admettre que le kyste a grandi à mesure que la dent prenait elle-même un diamètre plus considérable et qu'elle s'est en même temps usée par dissolution de la dentine et du cément dans les liquides du kyste.

On peut enfin considérer comme probable que l'altération dont nous parlons est fréquente sur les dernières dents de cachalot et qu'elle n'est point un obstacle absolu à l'éruption. Un certain nombre de ces dents arriveraient ainsi à l'extérieur dans un état d'usure déjà très avancé, qui expliquerait l'apparence sous laquelle elles se présentent dans beaucoup de cas.

---

## Observations faites sur les épileptiques a l'aide du sphygmomètre de M. Bloch,

par M. Ch. Féré.

M. Bloch a présenté, il y quelques mois, à la Société de Biologie (1), un instrument destiné à mesurer la pression artérielle chez l'homme. J'ai expérimenté cet instrument et je crois qu'il est très digne d'entrer dans l'arsenal de la clinique, bien qu'il n'ait pas la prétention d'être d'une exactitude absolue et que chaque spécimen puisse donner des résultats un peu différents. Les résultats comparatifs obtenus avec le même instrument conserveront leur valeur. On arrive assez vite à le mettre en main et à en obtenir des renseignements suffisamment constants pour que l'on puisse leur accorder confiance. Dans un bon nombre de cas, mes observations ont été faites concurremment avec mes internes; et, même en prenant soin de cacher le cadran indicateur pour éviter toute suggestion, nous obtenions des chiffres généralement concordants.

Certaines causes d'erreur tiennent au sujet, qui doit toujours être observé au repos, en dehors de toute émotion morale et dans la même position. D'autres proviennent de l'explorateur : l'appréciation de la limite perceptible de la pulsation est une opération assez complexe; il s'ensuit que le résultat peut éprouver d'assez grandes variations, suivant l'état physique de l'observateur. J'ai remarqué plusieurs fois que, sous l'influence de la fatigue, j'obtenais des chiffres beaucoup moins élevés.

Les faits sur lesquels mon observation a été dirigée donnent des différences telles que le doute n'est guère permis, au point de vue de la valeur relative des résultats; mais il est nécessaire de faire des réserves sur leur valeur absolue.

J'ai exploré la pression artérielle chez des épileptiques à l'état normal et avant ou après les phénomènes paroxystiques. Les quelques chiffres groupés dans le tableau suivant (p. 507) rendront bien compte des modifications observées.

Dans les quelques cas où j'ai pu prendre la pression avant l'accès, pen-

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1888, p. 84.

*Sphygmométrie chez les épileptiques à l'état normal, avant et après les paroxysmes.*

| NOMS. | ÉTAT NORMAL | AVANT L'ACCÈS | APRÈS L'ACCÈS | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 0 h. | 1 h. | 2 h. | 3 h. | 4 h. | 5 h. | 6 h. | 7 h. | 8 h. | 9 h. |
| M. | 750 | ........... | ... | ... | ... | ... | 650 | 700 | | | | |
| C. | 850 | ........... | ... | .. | ... | 750 | .. | .. | ... | ... | 850 | |
| M. | 700 | ........... | ... | ... | ... | ... | ... | .. | ... | ... | ... | 700 |
| P. | 725 | ........... | ... | ... | ... | . . | ... | ... | ... | . | 550 | |
| T. | 950 | ........... | ... | ... | ... | ... | ... | 750 | 800 | | | |
| L. | 850 | ........... | ... | ... | ... | ... | ... | 700 | | | | |
| E. | 900 | ........... | ... | ... | ... | ... | 700 | ... | ... | 800 | | |
| B. | 950 | 1100 | 850 | | | | | | | | | |
| R. | 800 | 850 | 650 | ... | ... | ... | ... | ... | 800 | | | |
| B. | 850 | ........... | ... | ... | 650 | ... | ... | 700 | ... | 700 | | |
| C. | 900 | ........... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 850 | | |
| F. | 850 | ........... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 850 | | |
| S. | 800 | ........... | ... | ... | .. | ... | 700 | | | | | |
| F. | 800 | ........... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 700 | | | |
| V. | 650 | ........... | ... | ... | ... | 600 | ... | ... | ... | ... | 650 | |
| G. | 800 | ........... | ... | ... | ... | ... | 850 | | | | | |
| L. | 800 | ........... | 700 | 700 | 650 | | | | | | | |
| V. | 850 | ........... | ... | .. | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 800 | |
| D. | 1000 | ........... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 750 | | |
| H. | 800 | ........... | ... | ... | ... | 700 | ... | 750 | | | | |
| R. | 850 | ........... | ... | ... | ... | 675 | ... | ... | 850 | | | |
| L. | 750 | ........... | ... | ... | ... | ... | 650 | | | | | |
| R. | 700 | ........... | ... | 650 | | | | | | | | |
| F. | 850 | ........... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | . . | ... | 800 | |
| S. | 750 | ........... | ... | ... | ... | 700 | 750 | | | | | |
| L. | 850 | ........... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 650 | | |
| R. | 750 | 800 | 700 | 750 | ... | | | | | | | |
| D. | 800 | ........... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 650 | | | |
| L. | 750 | ........... | 700 | | | | | | | | | |
| L. | 800 | ........... | ... | 700 | | | | | | | | |
| D. | 750 | ........... | ... | ... | 600 | | | | | | | |
| D. | 800 | ........... | 700 | | | | | | | | | |
| M. | 900 | ........... | ... | ... | 650 | 700 | | | | | | |
| C. | 900 | ........... | ... | ... | ... | 650 | 700 | | | | | |
| T. | 800 | ........... | ... | ... | ... | ... | ... | 700 | | | | |
| F. | 825 | ........... | ... | ... | ... | ... | ... | 750 | | | | |
| P. | 800 | 850 | 700 | | | | | | | | | |
| S. | 800 | ........... | ... | ... | ... | ... | ... | 650 | | | | |
| K. | 950 | ........... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 800 | |
| K. | 900 | ........... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 800 | | |
| V. | 950 | ........... | 850 | | | | | | | | | |
| D. | 800 | ........... | .. | ... | ... | ... | 650 | | | | | |
| S. | 900 | ........... | ... | 850 | | | | | | | | |

dant le phénomène de l'aura, j'ai observé une augmentation variant de 50 à 150 grammes.

Les quelques observations que j'ai faites pendant le paroxysme, attaque ou vertige, me paraissent tout à fait défectueuses et je n'en tiendrai pas compte pour le moment.

Après l'accès, sauf quelques cas rares, sur lesquels j'aurai à revenir, et où il existe de l'excitation post-convulsive, il se produit un abaissement très notable de la pression; et cette diminution de la pression, qui peut atteindre 200 grammes, peut encore exister à un certain degré sept ou huit heures après l'accès.

Je n'ai pu prendre la pression que deux fois immédiatement après le vertige; il n'existait qu'une faible diminution de 50 grammes; et lorsque j'ai fait l'exploration, plus d'une heure après le vertige, je n'ai plus trouvé aucune différence avec l'état normal.

Dans deux cas d'excitation maniaque indépendante d'accès convulsifs, je n'ai trouvé aucune modification de la pression.

Lorain avait déjà noté des différences latérales du pouls chez les hémiplégiques. Le sphygmomètre de M. Bloch en révèle aussi. Je ne ferai aujourd'hui que relever le fait en gros. Dans les hémiplégiques anciennes datant de l'enfance ou de l'âge adulte, la pression est moindre du côté paralysé; et la différence peut dépasser 200 grammes, c'est-à-dire un quart environ de la pression totale; elle est moindre lorsque l'hémiplégique est incomplète et lorsqu'il existe de l'hémitremblement.

---

## Parésie a la suite d'un choc électrique tellurique,

par M. le Dr Onimus.

Nous avons relaté, il y a un an, à la suite du tremblement de terre, qui a eu lieu en Provence, l'accident si curieux arrivé à un garde du fort de la Turbie, et qui démontrait nettement que ces tremblements de terre sont accompagnés de phénomènes électriques intenses.

On se rappelle que ce garde était en communication télégraphique avec son collègue d'un autre fort, lorsque, cessant la manipulation de l'appareil et posant la main droite *directement sur la partie métallique* du transmetteur, il ressentit une violente secousse électrique dans le bras droit, au moment où avait lieu la troisième violente secousse du tremblement de terre. La commotion fut si forte, qu'il fut projeté sur sa chaise, où il resta sans pouvoir remuer pendant quelques minutes. Il fut comme étourdi pendant plusieurs heures, et, un mois après, quand nous l'examinâmes, il avait une parésie très marquée de ce bras, de l'analgésie

et surtout des contractions fibrillaires dans les muscles du côté droit, etc. (Voir notre communication à la Société de Biologie, juin 1887.)

Nous avons voulu savoir, ces jours derniers, ce qu'était devenu ce malade, et la marche qu'avaient pu suivre les différents symptômes déterminés par cet immense courant tellurique.

Grâce à l'obligeance de M. Mertian, chef d'escadron, commandant l'artillerie à Nice, nous avons pu examiner cet homme, et, actuellement, quatorze mois après l'accident, il reste encore quelques symptômes de cette parésie. La force musculaire est toujours moindre dans le bras droit que dans le bras gauche, quoique la contractilité électro-musculaire soit à peu près la même des deux côtés ; il y a un an, elle était très affaiblie. La sensibilité est également restée un peu plus obtuse de ce côté; mais, si on la compare à ce qu'elle était autrefois, il y a un très grand progrès.

Les soubresauts et les contractions fibrillaires n'existent plus; ces symptômes ont disparu à peu près trois mois après la commotion. Il ne reste plus que très rarement un peu de blépharospasme.

Les deux manifestations pathologiques sur lesquelles il insiste sont des maux de tête très fréquents, alors qu'autrefois il ne souffrait jamais de ce mal, et une sorte de crampe des écrivains ; car, lorsqu'il écrit, au bout de fort peu de temps il survient de la raideur dans les doigts et une douleur fixe au poignet. Il sent dans le bras une fatigue générale, surtout s'il veut soulever un poids.

Enfin, de temps en temps, il éprouve des étourdissements, mais ceux-ci sont plus légers et plus rares que lorsque nous l'examinions il y a un an.

---

## Présentation de préparations microscopiques, dessins et photographies de l'iter et du gubernaculum dentis,

par M. Malassez.

Dans la dernière séance et déjà l'année dernière (1), j'ai brièvement indiqué quelles étaient, d'après mes recherches, la disposition et la structure des parties qui se trouvent en avant des dents permanentes qui poussent, de ce qu'on appelait autrefois l'*iter* et le *gubernaculum dentis*. Comme ces données sont nouvelles pour la plupart et probablement peu connues encore ; comme, d'autre part, elles sont d'un grand intérêt au point de vue de la physiologie de la seconde dentition, et qu'elles me ser-

(1) *Soc. Biologie*, juin, 1887. — M. Albarran est arrivé, de son côté, et vers la même époque, à des résultats à peu près semblables aux miens. *Soc. anatomique*, juillet 1887.

vent à expliquer la formation des kystes du maxillaire contenant les dents permanentes incluses, je tiens à soumettre à la Société quelques-unes de mes préparations, plusieurs des dessins que j'en ai faits à la chambre claire, et les jolies photographies qui viennent d'être exécutées au laboratoire par M. Chaslin. On pourra juger ainsi du degré d'exactitude de mes descriptions, et, par suite, du degré de vraisemblance de mes hypothèses.

Ces préparations, dessins et photographies se rapportent à des dents d'espèces différentes (incisives, canines, premières molaires) se trouvant à des périodes diverses de leur développement. Vous y verrez l'iter et le gubernaculum dentis coupés, soit en long, soit en travers en des points différents de leur longueur. Vous remarquerez les traînées épithéliales paradentaires qui occupent l'axe du gubernaculum, les cavités qui se trouvent à l'intérieur de ces formations épithéliales au voisinage de la dent. Sur plusieurs coupes, vous constaterez que cet épithélium gubernaculaire se continue avec celui qui tapisse la prétendue cavité folliculaire, et que les cavités gubernaculaires et folliculaires communiquent entre elles.

A vrai dire, les cavités si considérables que l'on voit sur les préparations au niveau de la couronne de la dent, sont, en majeure partie, artificielles; quand la dent déjà formée ne s'est pas encore mise à pousser, cette cavité correspond à la ligne de séparation qui existe entre l'organe adamantin et l'émail sécrété recouvrant la couronne de la dent. Plus tard, lorsque la dent a poussé, qu'elle s'est avancée dans l'iter dentis, à travers le gubernaculum, sa couronne se trouve évidemment dans les cavités gubernaculaires. Enfin, lorsqu'elle est sur le point de percer la gencive, vous verrez sur quelques préparations, en avant et à quelque distance d'elle, une petite cavité indépendante de celle où elle se trouve, cavité tapissée parfois d'épithélium pavimenteux, sorte de kyste physiologique, développé aux dépens des masses épithéliales paradentaires les plus superficielles et à travers lequel elle devra passer à un moment donné.

Autre détail à remarquer : à l'extrémité radiculaire des dents sur le point de percer, vous distinguerez une petite masse épithéliale en forme d'U ou plutôt de J majuscules; c'est un débris de l'organe adamantin, lequel correspond à son bord profond, c'est-à-dire au repli que forme son feuillet interne en se continuant avec l'externe. Il est évident que si l'organe adamantin atrophié avait accompagné la couronne de la dent dans son trajet, ce débris aurait dû se trouver au niveau de son collet et non à l'extrémité de sa racine. La cavité dans laquelle se trouve la couronne ne correspond donc plus à l'ancienne cavité folliculaire. Je passe sur d'autres détails intéressants, comptant y revenir plus tard dans un mémoire plus étendu.

Et maintenant quelques mots de réponse à M. Magitot, les derniers j'espère. Je semble oublier, dit-il, que lui aussi a fait « une multitude de « coupes du follicule dentaire à toutes les phases de son évolution », lesquelles ont servi de base à sa démonstration. — Je sais parfaitement

que M. Magitot a eu pour collaborateurs des histologistes de profession, Robin d'abord, Legros ensuite; je sais que cette collaboration a produit des travaux intéressants, auxquels je rends hommage, et qui ont évidemment dû nécessiter la confection d'un grand nombre de coupes. Mais cela ne prouve nullement qu'ils aient vu, étudié les points spéciaux sur lesquels j'ai appelé l'attention et qui ont une importance particulière dans la discussion actuelle. Je dirai même plus : c'est qu'à en juger par la description que M. Magitot nous donne du follicule dentaire, alors qu'il a entendu ma communication, il est difficile d'admettre qu'il ait obtenu des coupes passant par l'axe du gubernaculum; et il n'est pas étonnant, dès lors, que ces détails lui aient échappé.

M. Magitot me reproche encore, et à nouveau (il l'avait déjà fait lors de notre discussion sur les kystes radiculo-dentaires), que je ne tiens « aucun compte de l'observation et de la clinique » et que ce serait là notre « éternelle querelle ». — Il se trompe, car c'est précisément en compulsant les observations cliniques des kystes dits folliculaires que j'ai appris, ce que M. Magitot nie, qu'il en était dans lesquels les dents se trouvaient en dehors des cavités kystiques; tel est, par exemple, le cas de Remy-Duret (1); tels seraient, d'après Broca, tous les kystes odontoplastiques (2). Or, comme ces faits sont absolument inexplicables par la théorie folliculaire, je leur ai appliqué la théorie paradentaire, qui, elle, a le grand avantage de les expliquer tous, aussi bien les uns que les autres.

La cause de nos débats n'est donc pas dans une prétendue opposition entre l'histologie et la clinique; une telle opposition ne saurait exister, à mon avis, quand cliniciens et histologistes ne vont pas au delà des faits qu'ils ont observés. Elle est dans la différence de nos bases anatomiques, elle tient à ce que je m'appuie sur des faits d'histologie normale et pathologique relativement récents et qui, par conséquent, ne pouvaient être connus à l'époque où sont nées les théories que soutient encore M. Magitot. Nos débats cesseront certainement le jour où il voudra bien en tenir compte.

(1) *Soc. anatomique*, 1874, p. 686.
(2) *Traité des tumeurs*, t. II, note, p. 35.

---

*Le Gérant :* G. Masson.

Paris. — Imp. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 2 JUIN 1888

M. CH. BOUCHARD : Élimination par les urines dans les maladies infectieuses, des matières solubles, morbifiques et vaccinantes, fabriquées dans le corps des animaux par les microbes pathogènes. — MM. J. GRANCHER et P. CHAUTARD : Influence des vapeurs d'acide fluorhydrique sur les bacilles tuberculeux. — M. CHARRIN : Variété des lésions rénales dans une même maladie expérimentale. — M. AUG. CHARPENTIER : Acuité visuelle et dynamogénie. — M. E. COUVREUR : Contribution à l'étude physiologique du pneumogastrique chez les vertébrés inférieurs.

## Présidence de M. Brown-Séquard, Président.

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. D'ARSONVAL fait hommage à la Société de Biologie, au nom de M. Lagrange, de son livre sur la *Physiologie des exercices du corps*.

### ÉLIMINATION PAR LES URINES, DANS LES MALADIES INFECTIEUSES, DES MATIÈRES SOLUBLES, MORBIFIQUES ET VACCINANTES, FABRIQUÉES DANS LE CORPS DES ANIMAUX PAR LES MICROBES PATHOGÈNES,

par M. CH. BOUCHARD.

L'idée que, dans les maladies virulentes, les microbes agissent par des matières solubles a été appuyée, dans ces dernières années, de preuves expérimentales. J'ai apporté une de ces preuves en novembre 1884, quand j'ai démontré que l'urine de l'homme cholérique, injectée, après filtration, dans les veines du lapin, produit chez cet animal, non pas le choléra, mais une série de symptômes semblables à ceux du choléra : cyanose, algidité, crampes, diarrhée avec desquamation de l'intestin grêle, accu-

mulation dans la vésicule biliaire de la bile qui ne s'écoule plus dans l'intestin, albuminurie graduellement croissante, anurie, urémie et enfin mort au bout de trois ou quatre jours.

Ces faits où l'empoisonnement ne ressemble en rien à celui que provoque l'injection des urines normales, m'avaient conduit à admettre que les émonctoires, les reins en particulier, n'éliminent pas seulement les poisons naturels, ceux qui viennent de l'alimentation, ou de la désassimilation, ou des sécrétions, ou des putréfactions intestinales ; mais qu'ils servent également à rejeter au dehors les poisons morbides, ceux notamment qui sont fabriqués dans le corps des animaux par les microbes pathogènes.

Il était naturel de rechercher si les reins n'éliminent pas aussi les matières solubles vaccinantes qui sont sécrétées par certains microbes. C'est ce que j'ai fait pour le charbon, pour la rage, pour la septicémie du lapin et pour la maladie pyocyanique. Je ne m'occuperai dans cette note que des résultats obtenus par l'injection des urines d'animaux inoculés avec le bacille pyocyanique ; ce bacille, ainsi que l'a établi M. Charrin, sécrétant à la fois des matières morbifiques et des matières vaccinantes. Il serait peut-être plus exact de dire que ce microbe sécrète une matière à la fois morbifique et vaccinante.

Une série de lapins successivement inoculés avec ce bacille et nourris avec le lait pour que leurs urines plus pauvres en potasse fussent moins toxiques, a fourni les urines qui, filtrées au filtre de porcelaine, ont été dépouillées ainsi de tout microbe, comme on l'a établi par des essais de cultures restées stériles; ces urines ont été injectées tous les deux jours, à la dose moyenne de 30 c. c., sous la peau de deux lapins. L'un a reçu en quinze jours 205 c. c. d'urine, l'autre a reçu en douze jours 145 c. c. Tous deux ont présenté, au bout de ce temps, les signes de la paralysie spasmodique des membres postérieurs, telle qu'elle s'observe chez le lapin à la suite de l'inoculation sous-cutanée du bacille pyocyanique ou à la suite de l'injection intraveineuse ou sous-cutanée de la culture filtrée de ce même bacille.

Le premier de ces animaux étant mort par le fait d'un accident, le second seul a été inoculé par la voie intraveineuse avec la culture virulente, en même temps que deux animaux témoins. Les trois animaux ont été inoculés chacun avec 1 c. c. 2 de la même culture puisée au même instant. Les deux témoins sont morts au bout de vingt-sept et vingt-huit heures. Le lapin préalablement injecté avec les urines est encore bien portant au bout de huit jours, quoique présentant toujours sa paralysie.

Ces faits démontrent que les matières morbifiques sont sécrétées par les microbes pathogènes dans le corps des animaux infectés, comme elles le sont dans les cultures inertes.

Ils démontrent, de plus, que ces produits solubles, et en particulier les matières vaccinantes, peuvent, en partie du moins, s'échapper hors de

l'organisme par la sécrétion urinaire; qu'il devient dès lors difficile d'admettre que l'immunité durable conférée par les maladies infectieuses dépend de la rétention dans le corps et de la présence indéfinie de cette matière vaccinante.

---

## Influence des vapeurs d'acide fluorhydrique sur les bacilles tuberculeux,

par MM. J. Grancher et P. Chautard.

Nous avons étudié :

1° L'influence de l'absorption de vapeurs d'acide fluorhydrique par les voies respiratoires sur l'évolution de la tuberculose conférée aux lapins par inoculation intra-veineuse ;

2° L'action de l'acide fluorhydrique sur les cultures de tuberculose, *in vitro*.

L'exposé de nos recherches comprend donc naturellement deux chapitres, subdivisés en trois parties consacrées : la première à la description des dispositions expérimentales, la deuxième à la relation des expériences, la troisième aux conclusions.

### I

### *Influence de l'absorption de l'acide fluorhydrique par les voies respiratoires.*

*Dispositions expérimentales.* — Pour soumettre nos animaux à des inhalations méthodiques de mélanges titrés d'air et de vapeur d'acide fluorhydrique, nous avons fait choix des dispositions suivantes :

Le lapin en expérience est placé, dans sa cage, sous une grande cloche de verre rodée et bitubulée de 70 litres de capacité. Cette cloche est rendue parfaitement adhérente au plan de verre sur lequel elle repose par l'interposition d'un peu de graisse, de sorte que l'accès de l'air dans la cloche et sa sortie ne peuvent se faire que par les tubulures.

L'une de ces tubulures est en communication avec un aspirateur qui détermine un appel d'air de vitesse constante. Pour obtenir ce résultat, nous avons légèrement modifié la trompe de Bunsen, de sorte que quelles que soient les variations de la pression dans les conduites, ce niveau reste le même, et, par suite, l'aspiration est toujours produite par une même colonne d'eau, limitée en haut par le niveau de l'eau dans le

réservoir, et, en bas, par l'orifice du tube de déversement. La chute d'eau étant constante, l'appel d'air l'est aussi.

On peut, à volonté, diminuer ou augmenter cet appel d'air en ouvrant ou fermant le robinet qui règle le débit de l'eau dans la trompe. Le volume d'air qui passe dans l'appareil est mesuré au moyen d'un compteur à expériences. Dans nos recherches, il donnait le plus souvent 60 à 70 litres à l'heure.

La deuxième tubulure est en communication avec un flacon laveur dans lequel l'air barbote, avant son entrée dans la cloche, dans la dissolution d'acide fluorhydrique qu'on veut expérimenter. Ce flacon a été enduit, au préalable, d'une mince couche de paraffine qui préserve ses parois de l'action de l'acide fluorhydrique.

*Expérience I.* — Le 6 janvier 1888, six lapins reçoivent dans la veine de l'oreille 1 c.c. de bouillon de veau stérilisé, contenant en suspension une culture pure de tuberculose ensemencée le 28 décembre 1887.

Deux de ces animaux sont réservés comme témoins ; les quatre autres ont respiré, dans l'appareil ci-dessus décrit, pendant deux heures chaque jour, de l'air qui avait traversé une dilution à 10 p. 100 d'acide fluorhydrique du commerce (1).

Les deux témoins sont morts le même jour, le 29 janvier.

Deux des lapins soumis aux inhalations de vapeurs d'acide fluorhydrique sont morts le 27 janvier.

Le troisième est mort le 29 et le quatrième le 30 janvier. Tous ces animaux étaient porteurs des mêmes lésions : rate tuméfiée, foie décoloré, muscade, poumons congestionnés. Pas de tubercules apparents. Mais l'examen microscopique fait voir que le foie, la rate, le poumon, le foie surtout, contiennent une grande quantité de bacilles tuberculeux et de nombreux tubercules élémentaires disposés à la périphérie du lobule hépatique.

Tous les lapins avaient perdu, dans les derniers jours de leur vie, une grande quantité de leur poids, variable de 250 à 515 grammes.

*Conclusion.* — Dans cette expérience, *l'action des vapeurs d'acide fluorhydrique a été nulle.*

Mais on pouvait attribuer cet insuccès à la trop forte dilution de l'acide employé ; nous avons donc fait une nouvelle expérience.

*Expérience II.* — Le 30 janvier, six lapins reçoivent chacun, dans la veine de l'oreille, 1 c.c. de culture de tuberculose ensemencée le 6 janvier et mise en suspension dans du bouillon stérilisé.

(1) L'acide fluorhydrique du commerce dont nous nous sommes servi contient 44 p. 100 d'HFl gazeux pur.

Deux de ces animaux sont conservés comme témoins. Les quatre autres respirent, chaque jour, pendant deux heures, l'air de la cloche mélangé de vapeurs d'acide fluorhydrique. Le titre de la dilution employée était de 40 p. 100 pour les deux premiers lapins et de 60 p. 100 pour les deux derniers.

Les lapins témoins sont morts le 14 février.

Les deux lapins qui ont respiré les vapeurs d'acide fluorhydrique à 40 p. 100 sont morts l'un le 12, l'autre le 14 février.

Les deux lapins qui ont respiré les vapeurs d'acide fluorhydrique à 60 p. 100 sont morts, l'un le 13, l'autre le 14 février.

Les lésions trouvées à l'autopsie sont les mêmes chez les témoins et les animaux traités. C'est le tubercule microscopique du foie, de la rate et du poumon.

*Conclusion.* — Dans cette seconde expérience, *l'action des vapeurs d'acide fluorhydrique sur l'évolution de la tuberculose expérimentale a été nulle.*

## II

### *Action de l'acide fluorhydrique sur les cultures du bacille tuberculeux.*

On peut objecter à ces premières expériences que le mode d'inoculation choisi (l'inoculation intra-veineuse) est, de tous, le moins favorable à l'action utile de vapeurs médicamenteuses ; car l'infection directe du sang, qui retentit d'abord sur le foie et la rate, et secondairement sur le poumon, semble *a priori* peu justiciable d'une thérapeutique dont l'effort principal porte sur la surface des voies respiratoires.

Nous avons donc recherché si les vapeurs d'acide fluorhydrique, mises en contact direct avec une culture pure de tuberculose, étaient capables de tuer les bacilles de cette culture.

*Dispositions expérimentales.* — Un fragment de culture pure de tuberculose sur peptone gélosée et glycérinée est délayé dans 10 c.c. d'eau stérilisée, et introduit dans une pipette Pasteur modifiée par l'adjonction de deux tubes plongeants. La pipette est alors réunie d'une part à l'aspirateur déjà décrit, d'autre part à un flacon laveur dans lequel vient barboter l'air qui doit la traverser. Dans ce flacon on verse 50 c.c. d'une dissolution aqueuse d'acide fluorhydrique au titre que l'on se propose d'expérimenter.

L'aspiration se fait de manière que l'air ait barboté dans la solution d'acide fluorhydrique. Il suffit de régler avec soin le débit de la trompe pour éviter la mousse et le mouillage du tampon de coton qui ferme le tube de la pipette.

*Expérience I.* — Dans quatre pipettes disposées ainsi, nous faisons passer pendant une heure et demie un courant d'air, réglé à 50 litres à l'heure environ, et traversant au préalable des flacons laveurs qui contiennent des dilutions d'acide fluorhydrique du commerce aux titres : 10 p. 100, 20 p. 100, 40 p. 100, 60 p. 100.

Ceci fait, nous prélevons dans chaque pipette 1 c. c. de son contenu, et nous l'injectons dans la veine de l'oreille d'un lapin. Un second lapin *témoin* reçoit la même quantité de la même culture, ou mieux, de la même dilution, qui n'a pas été soumise à l'action des vapeurs d'acide fluorhydrique.

Ainsi, huit animaux ont été inoculés, quatre servant de témoins, avec une culture pure diluée dans l'eau stérilisée, et quatre avec la même culture après action des vapeurs d'acide fluorhydrique.

Les inoculations ont été faites le 10 février.

PREMIÈRE SÉRIE

Vap. d'ac. fluorhy., titré à 10 p. 100 { Le témoin meurt le 27 février.
Le lapin d'essai meurt le 2 mars.

DEUXIÈME SÉRIE

Vap. d'ac. fluorhy., titré à 20 p. 100 { Le témoin meurt le 1er mars.
Le lapin d'essai meurt le 4 mars.

TROISIÈME SÉRIE

Vap. d'ac. fluorhy., titré à 40 p. 100 { Le témoin meurt le 2 mars.
Le lapin d'essai meurt le 3 mars.

QUATRIÈME SÉRIE

Vap. d'ac. fluorhy., titré à 60 p. 100 { Le témoin meurt le 29 février.
Le lapin d'essai meurt le 4 mars.

*Conclusions.* — De cette première série d'expériences on peut conclure que l'*action directe* des vapeurs d'acide fluorhydrique sur le bacille tuberculeux *est réelle*, puisque les animaux d'essai sont tous morts, un, trois et quatre jours après les témoins, *mais que cette action est faible*, puisque la survie a été très courte.

Les huit animaux autopsiés portaient toujours les mêmes lésions microscopiques qu'on retrouve constamment dans ce mode d'inoculation.

*Expérience II.* — Comme on pourrait attribuer l'insuccès de ces expériences à une trop grande dilution de l'acide fluorhydrique et à une trop faible durée d'action de ses vapeurs sur la culture du tubercule, nous avons refait la même expérience dans les conditions suivantes :

Les dilutions d'acide fluorhydrique introduites dans les flacons laveurs ont été de 40 p. 100, 60 p. 100, 80 p. 100, et enfin l'acide pur du commerce (1).

De plus, nous avons prolongé le barbotage pendant quatre heures et demie.

Puis, le 7 mars, nous avons procédé à l'inoculation de six lapins, deux servant de témoins, chacun des quatre autres recevant dans la veine de l'oreille 1 c.c. de culture traitée par les vapeurs de l'acide fluorhydrique aux titres susindiqués.

Les deux témoins meurent, l'un le 20, l'autre le 24 mars;

Le lapin d'essai à 40 p. 100 meurt le 2 avril;

Le lapin d'essai à 60 p. 100 meurt le 3 avril;

Le lapin d'essai à 80 p. 100 meurt le 16 avril;

Le lapin d'essai à l'acide pur est sacrifié le 3 mai. Il est encore vivant ce jour-là, mais est très maigre et pèse 1,650 grammes, au lieu de 2,100 grammes, son poids initial. Sa rate contient quelques tubercules miliaires apparents, son foie est muscade, son poumon contient de nombreux groupes de tubercules miliaires. Tous les autres animaux ont succombé avec la lésion de la tuberculose microscopique.

*Conclusion.* — De cette seconde série d'expériences, on peut conclure que l'*action directe et prolongée des vapeurs d'acide fluorhydrique sur le bacille tuberculeux diminue sa virulence, mais ne le tue pas.*

Dans cette expérience, l'action des vapeurs d'acide fluorhydrique a été proportionnelle à la concentration de l'acide employé. Plus cette concentration a été grande, et plus les animaux ont résisté. Le lapin inoculé après action des vapeurs d'acide fluorhydrique pur a survécu deux mois environ, et aurait peut-être vécu encore une ou deux semaines. Cependant, il était tuberculeux à l'autopsie. Les vapeurs d'acide fluorhydrique pur, mises pendant plus de quatre heures en contact direct avec une culture de tuberculose, n'ont donc pas réussi à tuer tous les bacilles de cette culture. Or, ces vapeurs, malgré la paraffine protectrice, avaient attaqué le verre de la pipette Pasteur, qui contenait la culture essayée, et formé une grande quantité d'acide hydrofluosilicique, et c'est un liquide

(1) La culture dans laquelle a passé, pendant quatre heures et demie, un courant d'air barbotant dans 50 c.c. d'acide fluorhydrique du commerce dilué à 40 p. 100, a retenu 0 gr. 041 d'acide gazeux pur, soit 1,6 p. 1000.

La culture traitée par la dilution à 60 p. 100 en a retenu 0 gr. 107, soit 4,3 p. 1000.

La culture traitée par la dilution à 80 p. 100 en a retenu 0 gr. 213, soit 8,5 pour 1000.

La culture traitée par l'acide concentré du commerce a retenu 0 gr. 903 d'acide, soit 36 p. 1000.

trouble, blanchi par cet acide, que nous avons injecté dans l'oreille de notre quatrième lapin.

La résistance des bacilles tuberculeux aux vapeurs d'acide fluorhydrique est donc bien plus grande qu'on ne pouvait le supposer, d'après les expériences de M. H. Martin, qui a vu qu'une trace presque impondérable, 1/10000, 1/15000 d'acide fluorhydrique du commerce, ajoutée à un milieu ensemencé de tubercules, empêche le développement de la culture.

Il semble aussi que ces expériences n'autorisent pas toutes les espérances qu'a fait naître l'observation de cas favorables dans l'espèce humaine, à moins que, par une action indirecte sur les sécrétions et sur la nutrition, les vapeurs d'acide fluorhydrique n'influencent favorablement la marche de la tuberculose. Nous ne croyons pas qu'on puisse légitimement espérer atteindre et détruire, au plus profond de l'économie, par les vapeurs de l'acide fluorhydrique, le bacille tuberculeux, que ces mêmes vapeurs atténuent, mais ne tuent pas *in vitro*, après un contact prolongé pendant plus de quatre heures.

Mais toutes les tentatives sont légitimes pour combattre l'agent de la phtisie pulmonaire, et les vapeurs d'acide fluorhydrique, qui sont très bien supportées par la plupart des malades, sont, en somme, un moyen d'atténuation, sinon de destruction du bacille tuberculeux. C'est déjà quelque chose.

---

## VARIÉTÉ DES LÉSIONS RÉNALES DANS UNE MÊME MALADIE EXPÉRIMENTALE,

par M. CHARRIN.

Je présente à la Société de Biologie une collection de reins qui tous proviennent de lapins ayant succombé à la maladie pyocyanique.

La simple inspection de ces reins permet de reconnaître l'existence de lésions disparates : infarctus, hémorragie, sclérose. De plus, le microscope révèle des altérations épithéliales à des degrés divers et une dégénéressence amyloïde considérable.

Les infarctus se rencontrent assez souvent au cours de la maladie dont je parle. Je les ai signalés en 1886 à la Société anatomique. M. Berlioz les a également indiqués dans sa thèse, 1887. Ce sont des lésions d'ordre mécanique et parasitaire, comme le prouve la culture.

Les hémorragies sont exceptionnelles ; elles sont peut-être aussi causées mécaniquement. J'ai, en effet, reproduit ces hémorragies dans des expériences poursuivies, sur les indications de M. Bouchard, avec des microbes non pathogènes.

Les lésions les plus habituelles sont des lésions épithéliales ; elles peu-

vent être d'ordre toxique. J'ai pu les provoquer en injectant dans les veines et brusquement de grosses quantités de matières solubles, 50 à 60 centimètres cubes, ou encore en renouvelant fort longtemps des doses fragmentées, 10 centimètres cubes, répétées tous les deux jours durant un mois. Dans une première série d'expériences, j'avais échoué parce que je m'étais servi de doses insuffisantes.

Les altérations de dégénérescence et de sclérose prennent naissance tardivement, quand on arrive, à l'aide des vaccinations, à faire vivre plusieurs mois les animaux. Le cœur d'un des lapins, à rein scléreux et dégénéré, avait une hypertrophie ventriculaire gauche considérable ; ce ventricule pesait 4 gr. 95, tandis que le ventricule d'un lapin normal et de même poids n'atteint, en général, que 3 gr. 10, après lavage bien entendu. M. Brault a retrouvé dans les fibres de ce cœur hypertrophié les réactions de la dégénérescence amyloïde. Ces lésions de sclérose et de dégénérescence se développent, alors que tout microbe a disparu, ou plutôt continuent à se développer après la disparition de l'agent infectieux.

L'ensemble de ces pièces établit qu'un même microbe, agissant sur le même organe d'une même espèce animale, peut déterminer, avec des proportions diverses, dans le parenchyme de l'organe envahi, des lésions absolument variables, et, au point de vue anatomique (infarctus, hémorragie, sclérose, dégénérescence, altérations épithéliales), et au point de vue anatomique (action mécanique, action toxique). Le microbe reste le même, la cellule réagit différemment, suivant les cas.

N'a-t-on pas, dans la diversité des lésions observées dans le rein de la scarlatine, un fait de pathologie humaine à rapprocher de celui que je signale dans le domaine de la pathologie expérimentale ?

---

## Acuité visuelle et dynamogénie (*Réponse à M. Jorissenne*),

par M. Aug. Charpentier. Note présentée par M. d'Arsonval.

Je remercie M. Jorissenne de m'avoir fourni l'occasion de revenir sur quelques points intéressants de la question de l'influence d'un œil sur l'autre et d'y ajouter quelques nouveaux faits.

Abstraction faite de la théorie de la dynamogénie sensorielle, qui repose sur des faits nombreux et précis, et que je n'ai jamais eu l'idée de combattre, l'influence fonctionnelle d'un œil sur l'autre a appelé mon attention depuis plusieurs années déjà, et j'ai communiqué, notamment en 1885, à la Société quelques-uns de mes résultats sur cette question ; ces résultats peuvent se résumer en quelques mots :

L'excitation d'un œil à un degré suffisamment fort (surtout quand la sensibilité de cet œil a été exaltée par le séjour dans l'obscurité) peut produire dans l'autre une perception lumineuse quelquefois très notable; mais alors, chose curieuse, l'excitabilité de ce second œil par la lumière extérieure n'a pas changé : cette lumière apparente est donc apportée à ce second œil par voie cérébrale, psychique, profonde, comme on voudra, et n'atteint pas la partie périphérique ou purement sensorielle du nerf optique, car, dans ce cas, l'excitabilité lumineuse serait certainement et sensiblement augmentée.

Je juge ce fait très important, car il réalise par un mécanisme tout spécial un phénomène comparable à l'hallucination, c'est-à-dire la projection au dehors d'une excitation centrale à une cause extérieure, l'action de la lumière sur le premier œil.

J'ai examiné, sous ce rapport, la sensibilité lumineuse et la sensibilité visuelle proprement dite de l'œil témoin par la méthode du maximum perceptible ; dans un cas pas plus que dans l'autre, je n'ai trouvé de différence dans le degré d'excitation lumineuse capable de produire la sensation, seulement l'*intensité de la sensation elle-même a augmenté.*

Maintenant, dans le cas très particulier qu'a décrit M. Mathias Duval, dans lequel l'excitation d'un œil augmente l'acuité visuelle de l'autre, j'ai voulu savoir quels facteurs physiologiques étaient en jeu, et j'ai vu que c'était surtout parce que la pupille de l'il témoin se rétrécissait à l'arrivée de la lumière dans l'autre, que son acuité visuelle augmentait; c'est du moins ainsi que les choses se passent chez moi.

Malgré les observations de M. Jorissenne, je n'ai pas changé d'avis. Comment cet auteur a-t-il pu obtenir d'autres résultats que moi; c'est ce que je ne sais pas, mais les considérations suivantes montreront la possibilité de cette contradiction.

I. — Je laisse de côté les considérations de M. Jorissenne sur la structure de l'iris, sur la question du double muscle, sur les centres nerveux pupillaires, etc. Tout cela est étranger au débat, et n'a rien à faire avec les faits d'expérience grossiers que j'ai pris pour base de mon explication : 1° l'excitation lumineuse d'un œil rétrécit la pupille de l'autre ; 2° ce rétrécissement a lieu (sur l'œil sain) quel que soit l'état antérieur de la pupille du second œil, qu'elle soit contractée ou non par une lumière extérieure ; 3° le passage de la lumière à l'obscurité ou, d'une façon générale, la diminution d'éclairement d'un œil agrandit la pupille de l'autre œil ; 4° tous ces faits sont très nets sur des yeux adaptés à l'éclairage ordinaire de nos appartements, surtout sur des yeux myopes (tel est mon cas), à pupilles moyennement grandes.

Or, il est facile de s'assurer que l'aberration sphérique de l'œil augmente avec la grandeur de la pupille, et qu'elle est très notable dès qu'on dépasse une zone centrale de 2 à 3 millimètres de diamètre.

Voici une expérience très simple qui permet de s'en rendre compte :

Il est bon de dilater préalablement la pupille à l'aide d'un mydriatique quelconque, de préférence avec l'atropine à dose assez forte pour immobiliser l'état de réfraction. On perce dans une carte opaque deux petits trous d'épingle écartés de 1 millimètre ou un peu plus. On regarde à travers ces deux trous, comme dans l'expérience de Scheiner, un petit objet situé soit en deçà, soit au delà du foyer conjugué de la rétine, de manière à le voir dédoublé ; une épingle tenue verticalement peut très bien convenir, si les trous sont placés dans le rang horizontal. Ceci fait, on promène longtemps la carte de façon à faire passer les deux trous sur tout le champ pupillaire, et on voit alors les deux images de l'objet s'écarter ou se rapprocher l'une de l'autre suivant la position des trous ; en même temps, la plus périphérique des deux images devient de plus en plus diffuse et irisée à mesure qu'elle s'éloigne du centre. L'œil doit naturellement être immobile.

L'objet est-il au delà du foyer conjugué de la rétine, les deux trous placés à la périphérie de la pupille donnent le maximum d'écart des deux images; celles-ci se rapprochent de plus en plus jusqu'au centre, pour s'écarter de nouveau lorsque les deux trous dépassent la ligne du regard et se dirigent vers la périphérie.

C'est le contraire si l'objet est placé en deçà de la distance de vision nette : les deux images sont plus écartées au centre qu'à la périphérie.

La variation de distance des images est très notable vers la périphérie ; de plus, elle se produit d'une façon continue ; mais, dans une certaine zone centrale, elle est insignifiante ; dans cette partie du champ pupillaire, l'aberration est donc extrêmement faible. Quelles sont les limites de cette zone centrale, c'est ce qu'il est difficile de déterminer exactement, parce que la transition avec les zones plus aberrantes se fait non brusquement, mais d'une façon continue; cependant, sans qu'il soit nécessaire d'insister sur les détails de cette question, je puis dire que, pour mes yeux, la zone centrale ne dépasse guère 2 millimètres de diamètre.

L'aberration sphérique est à son minimum dans cette partie, mais elle devient de plus en plus grande pour des rayons plus excentriques, et finit par devenir énorme vers la périphérie.

Donc, d'une façon générale, plus la pupille sera petite, plus les images rétiniennes seront nettes, et, par suite, plus la vision sera bonne, toutes choses égales d'ailleurs.

Je sais bien qu'à l'extrême limite de petitesse, la diffraction tend à diminuer la netteté des images rétiniennes, mais on peut parfaitement négliger ce facteur tant que le diamètre pupillaire n'est pas inférieur à 1 millimètre.

II. — Il est difficile de s'assurer que c'est ce facteur qui joue un plus grand rôle dans l'amélioration de l'acuité visuelle signalée par M. Duval

sous l'influence de l'excitation de l'autre œil, amélioration qui est très nette et que l'on peut constater aisément.

Généralement, il suffit de placer devant l'œil un diaphragme percé d'un trou de 2 millimètres environ, pour ne plus observer cette amélioration, parce qu'il est bien rare que, dans ces conditions, la pupille devienne plus petite que le trou en question. Si cela se produisait cependant, il pourrait peut-être résulter de ce fait une très légère amélioration de la vision, mais encore très contestable, et toute amélioration un peu sensible observée dans ces conditions par l'excitation de l'autre œil pourrait être légitimement attribuée à une augmentation réelle de l'acuité visuelle.

III. — Il y a cependant un autre facteur à considérer; c'est l'état de réfraction et d'accommodation.

Généralement, cet état n'est pas modifié dans un œil par l'excitation lumineuse de l'autre; pourtant, j'ai vu, dans quelques cas, l'accommodation inconsciente se relâcher, sous cette influence, d'un quart à un demi-dioptrie, ce qui paraît peu, mais ce qui est suffisant pour exercer une influence non négligeable sur l'acuité visuelle, surtout à la limite de cette dernière. Dans d'autres cas plus rares et plus douteux, j'ai cru trouver, au contraire, un accroissement d'accommodation de l'œil témoin. Mais, je le répète, le plus souvent on ne peut constater avec les moyens actuels aucune modification dioptrique de cet œil.

IV. — Il n'est pas si facile qu'on le croit d'apprécier de petites différences d'acuité ici. L'état exact de cette fonction est lui-même difficile à préciser.

Considérons avec un seul œil une échelle typographique composée de caractères de plus en plus fins et plaçons-nous à la limite de visibilité des derniers caractères.

Il faut d'abord s'être assuré d'une correction parfaite de la réfraction de l'œil, c'est-à-dire que cet œil doit être adapté exactement à la distance de l'objet *sans que l'accommodation consciente ait à intervenir à un degré quelconque dans la vision.* Il est rare, malgré cela, qu'il ne persiste pas un certain degré d'accommodation inconsciente, surtout chez les hypermétropes, mais aussi chez les autres : c'est là un fait bien connu.

Or, ce degré d'accommodation varie d'un moment à l'autre à un degré plus ou moins fort, comme on peut s'en assurer, soit avec des méthodes spéciales qu'il serait trop long de décrire, soit simplement en faisant l'expérience de Scheiner, c'est-à-dire en plaçant devant l'œil deux trous d'épingle et considérant la double image formée par un petit objet quelconque placé à peu de distance de l'œil, pendant que celui-ci regarde les caractères de l'échelle. Cette double image devient tantôt plus large et tantôt moins large pendant la lecture des caractères.

Cela se produit même lorsque la pupille est dilatée par l'atropine en

solution pas trop forte. Il faut noter qu'une solution au 200$^{e}$, très usitée, ne paralyse pas complètement l'accommodation; j'ai constaté sur moi-même qu'une goutte de cette solution qui avait donné à ma pupille gauche un diamètre de 10 millimètres et demi (dilatation qui dura trois jours), me laissait encore, après une heure, quatre dioptries d'accommodation.

Bref, à cause de ces oscillations de l'accommodation qui se produisent dans un œil placé à la limite de visibilité de certains objets, et aussi à cause de la fatigue et de certaines autres conditions physiologiques mal déterminées, il se produit des oscillations dans la vision elle-même ; l'œil voit tantôt plus nettement, tantôt moins nettement les caractères les plus fins, et le contraste de ces caractères avec le fond est tantôt plus accusé, tantôt plus indécis.

V. — Un autre fait capital à connaître, c'est que la vision de caractères noirs sur fond blanc varie d'une façon très appréciable suivant l'état d'adaptation lumineuse de l'œil. (Voy. *Archives d'ophtalmologie*, mai-juin 1884.)

Ceci posé, voici ce qui se passe généralement lorsqu'on porte le regard sur une échelle typographique. Celle-ci est placée de préférence au fond d'une pièce, à 4 ou 5 mètres d'une fenêtre. L'œil, se dirigeant vers les caractères, se trouve en présence d'un éclairage moins vif que celui auquel il était adapté, et qu'arrive-t-il? c'est que la vision, d'abord moins bonne, augmente de netteté d'une façon continue pendant un temps plus ou moins long suivant les cas. Plus tard, il est vrai, l'attention se fatigue et la vision diminue par un mécanisme différent de celui de l'adaptation rétinienne. Tout cela est facile à observer.

Or, supposons qu'on fasse l'expérience en premier lieu avec l'autre œil fermé ; on cherche la limite de l'acuité visuelle de l'œil témoin, puis on ouvre le second œil, soit devant une lumière artificielle, lampe ou autre, soit, comme je l'ai fait, devant un miroir qui reflète une surface assez lumineuse, comme le ciel ; si l'on s'en tient à cette première détermination, on se persuade sans peine que l'acuité visuelle est meilleure avec l'autre œil ouvert ; j'y ai été trompé moi-même, car c'est la manière la plus naturelle de procéder, et son résultat est à peu près constant.

Mais si l'on ferme ou si l'on ouvre de nouveau le second œil, on trouve que l'acuité visuelle est au moins aussi bonne qu'auparavant.

Répète-t-on un certain nombre de fois cette comparaison, le second œil étant alternativement ouvert et fermé, on peut trouver, à la vérité, des modifications visuelles assez nombreuses et variées, *mais jamais dans des sens déterminés*. Il est donc impossible de dire que l'excitation du second œil modifie en bien ou en mal l'acuité visuelle de l'œil témoin.

VI. — J'ai répété les expériences de M. Jorissenne, d'une part avec l'œil témoin atropinisé, d'autre part avec cet œil muni d'un diaphragme

plus petit que 2 millimètres (celui qu'employait M. Jorissenne avait, je dois le dire, 3 millimètres), et, après des constatations multipliées, j'ai acquis la certitude que, pour mes yeux, tout au moins (je suis myope, mais avec une acuité visuelle égale à la moyenne), la vision d'un œil n'était pas améliorée par l'excitation de l'autre, tant qu'il n'entrait pas en jeu soit une modification inconsciente d'accommodation, soit une influence étrangère telle que l'adaptation lumineuse, la fatigue, etc.

VII. — J'ai cherché, d'autre part, à l'aide de mon photoptomètre différentiel, comme je l'avais fait déjà pour la sensibilité lumineuse et la sensibilité visuelle, si l'excitation lumineuse d'un œil augmentait pour l'autre la perception des différences de clarté simultanées, et je n'ai pu trouver aucune action de ce genre.

VIII. — Quand bien même il se produirait, sans doute possible, une augmentation de netteté de la perception monoculaire sous l'influence de l'éclairement de l'autre œil, ce fait ne contredirait pas mes anciennes expériences, puisque j'ai signalé, tout le premier, un renforcement analogue de la sensation, mais je ne crois pas que la limite de visibilité soit, dans ce cas, modifiée.

En tout cas, ce que j'ai observé ne me permet pas d'admettre autre chose, dans les conditions moyennes de la vision et de l'adaptation lumineuse, qu'une réaction sur la pupille et, peut-être, à un faible degré, sur l'accommodation. C'est seulement dans la vision binoculaire que les deux yeux s'entr'aident mutuellement de façon à accroître la limite de la visibilité des objets.

---

## Contribution a l'étude physiologique du pneumogastrique chez les vertébrés inférieurs,

par E. Couvreur,

Chef des travaux de physiologie à la Faculté des sciences de Lyon.

On sait que, chez les mammifères, le pneumogastrique exerce une action considérable sur la respiration, et que l'excitation, soit du nerf entier, soit mieux encore de son bout central, provoque un arrêt des mouvements respiratoires. Cet arrêt, qui a lieu en inspiration, provient de l'action réflexe que le pneumogastrique exerce sur le nerf phrénique qui préside aux contractions du diaphragme.

Il nous a semblé intéressant de chercher si, chez les vertébrés dépourvus de diaphragme, les batraciens par exemple, le pneumogastrique n'avait pas néanmoins une certaine action sur la respiration, et, dans ce but, nous avons expérimenté sur la grenouille.

La respiration s'effectue, chez ces animaux, comme cela est prouvé depuis longtemps, par déglutition : ce sont des abaissements et des soulèvements successifs du plancher de la bouche, qui appellent l'air dans la cavité buccale par les narines et le chassent par la glotte dans le poumon. Les mouvements du plancher buccal se font par l'intermédiaire de l'hyoïde, et parmi les muscles qui contribuent à le relever, un des groupes les plus importants est constitué par les pétrohyoïdiens. Ces derniers, au nombre de quatre de chaque côté, s'insèrent, d'une part, au rocher, et, d'autre part, à l'os hyoïde; quand ils se contractent, l'hyoïde, tiré simultanément à droite et à gauche, se relève par un mécanisme analogue à celui d'une bande d'étoffe qu'on tirerait à la fois par les deux bouts.

Or, si l'on considère la distribution anatomique du pneumogastrique, on peut, pour ainsi dire, déjà prédire qu'il exerce une action sur la respiration. Chacun des deux nerfs envoie, en effet, de chaque côté, quatre petits filets nerveux aux quatre muscles pétrohyoïdiens qui concourent, comme nous l'avons dit, pour une large part, au relèvement du plancher buccal, et sont, par conséquent, dans la première phase de ce relèvement, alors que les narines sont fermées, des agents d'inspiration (pénétration de l'air dans le poumon).

Mais, la distribution anatomique n'étant pas suffisante pour préjuger du rôle d'un nerf, nous avons institué quelques expériences pour nous assurer de ce rôle :

1° Excitation totale du pneumogastrique à sa sortie du crâne;

2° Excitation du bout périphérique du nerf;

3° Section des deux pneumogastriques.

4° Nous avons d'abord excité le pneumogastrique dans sa totalité en dans un point antérieur à la naissance des filets nerveux se rendant aux pétrohyoïdiens.

Pour réaliser cette expérience, on sectionne la peau sur le côté de la tête, en arrière de la membrane du tympan. On tombe ainsi sur les fibres du fascia dorsalis, que l'on sectionne également, et l'on pénètre alors dans un espace compris entre le crâne et le scapulum. On écarte ce dernier avec des pinces, et l'on voit alors, tendues au fond de l'espace précité, trois bandelettes musculaires. La plus externe est longée par une grosse artère, blanche, de la carotide, accompagnée de deux filets nerveux. Le plus gros, qui longe d'ailleurs le bord interne de l'artère, est le pneumogastrique, qu'on n'a plus qu'à isoler pour y appliquer une excitation.

Lorsqu'on excite le nerf à l'aide d'un courant induit, on voit se produire un relèvement brusque de l'hyoïde, et ce relèvement tétanique dure tant que le courant passe. Les narines sont fermées à ce moment-là. Le brusque mouvement ascendant de l'hyoïde chasse donc l'air de la cavité buccale dans le poumon. Cet air ne peut plus sortir du poumon, le plancher buccal restant collé contre la voûte palatine tant que l'excitation dure. Il y a donc arrêt de la respiration, et arrêt en inspiration, puisque le pou-

mon est alors plein d'air. Nous avons obtenu de nombreux tracés où l'on peut constater l'arrêt de la respiration (enregistrée par les mouvements du plancher buccal) tant que dure l'excitation du pneumogastrique.

2° L'excitation pratiquée sur le nerf total laisse encore un doute sur le rôle intime du nerf : l'arrêt est-il réflexe ou est-il direct. Pour nous assurer de ce dernier point, nous avons sectionné le nerf à sa sortie même du crâne et excité le bout périphérique. Nous avons encore obtenu le relèvement tétanique de l'hyoïde et l'arrêt de la respiration. Ainsi se trouve prouvé ce fait, que le pneumogastrique produit bien, chez la grenouille comme chez les mammifères, un arrêt en inspiration, mais par un mécanisme tout différent, l'arrêt, en effet, est produit directement par des fibres motrices, au lieu de l'être indirectement par des fibres sensives. Il y a là, nous a-t-il semblé, une particularité intéressante à noter.

3° Section des deux pneumogastriques. Après la section des deux pneumogastriques, les mouvements respiratoires, bien qu'affaiblis, persistent. Ceci prouve simplement, d'une manière indirecte, qu'il y a d'autres muscles que les pétrohyoïdiens, qui servent au relèvement de l'hyoïde, fait d'ailleurs déjà connu, et que ces muscles ne sont pas innervés par les pneumogastriques.

Quoi qu'il en soit, ce fait reste acquis. Chez la grenouille, le pneumogastrique est un nerf respiratoire moteur. Nous nous proposons, plus tard, de rechercher l'action de ce pneumogastrique sur la respiration d'autres vertébrés inférieurs, et en particulier des poissons. Ce nerf envoie, en effet chez les poissons des filaments aux branchies; or, si chez les batraciens, dont l'hyoïde n'est qu'un rouage, important il est vrai, de l'appareil respiratoire, le pneumogastrique joue déjà un grand rôle comme nerf moteur, par son action sur cet hyoïde, il ne serait pas étonnant que ce rôle fût plus grand encore chez les poissons dont tout l'appareil respiratoire est subordonné à l'appareil hyoïdien (1).

---

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

| | | | |
|---|---|---|---|
| M. Roger. . . . . . . . . | obtient | 28 | suffrages. |
| M. Boulart. . . . . . . . . | — | 4 | — |
| M. Lataste. . . . . . . . . | — | 4 | — |
| M. De Varigny. . . . . . . | — | 1 | — |

En conséquence, M. Roger ayant obtenu la majorité absolue des suffrages exprimés, est nommé membre titulaire de la Société de Biologie.

(1) Ce travail a été fait au laboratoire de physiologie générale et comparée de Lyon, d'après les indications de M. le professeur Dubois.

---

*Le Gérant :* G. MASSON.

Paris. — Imp. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 9 JUIN 1888

M. O. d'Arsonval : Nouvelle étuve auto-régulatrice entièrement métallique. — M. G. Lemoine : De l'action diurétique du strophantus. — M. Aug. Charpentier : Persistance visuelle et inertie du nerf optique (Réponse à M. Bloch). — M. Aug. Charpentier : Influence de la surface sur la sensibilité lumineuse dans le cas des lumières instantanées. — M. Fernand Lataste : Encore sur les deux dentitions des mammifères; troisième réponse aux critiques de M. Beauregard. — M. Œchsner de Coninck : Observations sur le dosage de l'azote total dans les urines. — M. Gaston Bonnier : Germination des spores de Lichens sur les protonémas des Mousses et sur des Algues différant des gonidies du Lichen. — M. A. Toerngren : Recherches expérimentales sur les voies qu'empruntent les substances continues dans l'eau de l'amnios pour retourner dans la circulation maternelle.

## Présidence de M. Brown-Séquard, Président.

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Raphaël Blanchard offre à la Société de Biologie, de la part de S. M. l'empereur du Brésil, un exemplaire de la relation des travaux de l'inspection générale de l'hygiène de Rio-de-Janeiro.

M. Raphaël Blanchard fait hommage à la Société :

1° D'un exemplaire de son article « Vers », publié dans le Dictionnaire de Dechambre.

2° D'un exemplaire de sa conférence sur les « Ennemis de l'espèce humaine ».

M. le professeur Ch. Richet offre à la Société un exemplaire de sa leçon à la Faculté de médecine sur « la Physiologie et la médecine ».

M. le professeur Berthelot adresse à la Société le second fascicule de son ouvrage sur les *anciens Alchimistes grecs*.

M. le professeur Carlos Taveros : « Le nerf intermédiaire de Wrisberg. » Lisbonne, 1887.

## Nouvelle étuve auto-régulatrice entièrement métallique.

Note de M. A. d'Arsonval.

(*Communication faite dans la séance du 19 mai.*)

L'appareil que j'ai l'honneur de présenter à la Société est destiné à obtenir des températures absolument fixes pendant un temps indéfini, en employant uniquement du gaz et de l'eau. — Comme principe il ne diffère pas de l'instrument que j'ai fait connaître à la Société il y a douze ans, le 5 août 1876, et dont l'usage s'est répandu depuis dans tous les laboratoires, tant en France qu'à l'étranger.

Il diffère néanmoins de l'étuve primitive par des détails de construction qui en rendent l'usage très pratique, l'emploi beaucoup plus général et en font un instrument nouveau.

Les modifications portent :

1° Sur le régulateur proprement dit, qui est *entièrement métallique.* L'ancienne membrane en caoutchouc, qui s'altérait à la longue, a été remplacée par une membrane métallique plissée, analogue à celle qu'on emploie dans la construction des baromètres anéroïdes.

2° Le régulateur est situé à la partie la plus basse de l'étuve et porte *directement* les brûleurs, sans aucun intermédiaire en caoutchouc. Les brûleurs sont munis d'un robinet à air qui les transforme en becs de Bunsen quand on veut augmenter rapidement la température ou la maintenir à un degré élevé (au-dessus de 100 degrés par exemple).

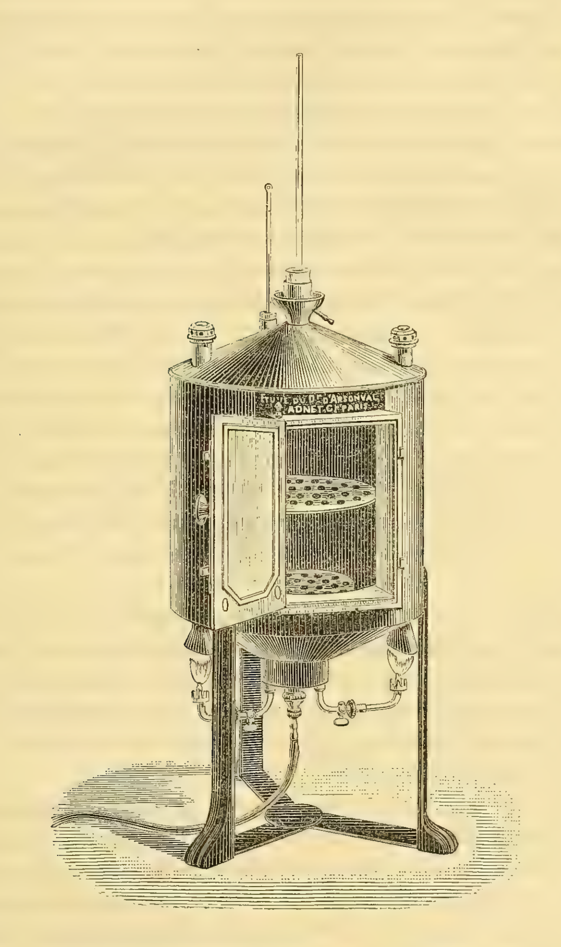
3° Le mode de chauffage est changé. La flamme, au lieu de frapper directement le fond de l'étuve, ce qui le faisait parfois gondoler et nuisait à la régulation, la flamme, dis-je, s'engage dans des tubes traversant le liquide de l'étuve qui se trouve ainsi chauffé par les gaz chauds, à la façon d'une chaudière tubulaire verticale. Ce dispositif, outre qu'il utilise complètement le calorique, a l'immense avantage de permettre de donner à l'étuve un diamètre quelconque, sans être limité par le jeu du fond inférieur sous l'action directe de la flamme. C'est ainsi que le constructeur fait à présent couramment des étuves de 1 m. 20 de diamètre et qu'il peut en faire de plus grandes encore pour un besoin donné.

4° L'étuve, au lieu de s'ouvrir par la partie supérieure, présente une porte latérale vitrée qui donne un accès facile dans l'intérieur de l'appareil et permet de voir ce qui s'y passe. On peut ainsi diviser l'intérieur de l'appareil en plusieurs étages par des tablettes superposées, ce qui augmente considérablement la capacité disponible.

Le fond inférieur et interne de l'étuve est terminé par une capsule hémisphérique dans laquelle on peut mettre de l'eau pour avoir une atmosphère saturée d'humidité; le même fond peut servir également à

chauffer un liquide ou à l'évaporer à une température déterminée, grâce à des prises d'air qui permettent en même temps la ventilation.

La figure ci-dessous donne une vue en perspective de ma nouvelle étuve auto-régulatrice et complète la rapide description que je viens d'en faire.




L'appareil, comme on le voit sur la figure, se compose d'un cylindre vertical terminé par deux cônes. Le cône inférieur porte le régulateur et les brûleurs, le tout entièrement métallique. On voit également les deux tubes de chauffage, faisant cheminée d'appel au-dessus de chaque brûleur.

Chacun de ces brûleurs est muni d'un robinet d'arrêt, ce qui permet d'en supprimer un pour l'obtention des basses températures. Le gaz arrive au centre du régulateur par un tube de caoutchouc relié à la conduite du laboratoire.

La porte de l'étuve, figurée ouverte, laisse voir son intérieur et la tablette qui la divise en deux étages indépendants.

L'espace annulaire qui existe entre les deux corps de l'étuve est rempli d'eau *bouillie récemment,* c'est-à-dire privée d'air. L'emplissage se fait par la douille centrale fixée au sommet du cône supérieur. Un petit entonnoir muni d'un tube latéral de décharge sert à recueillir l'eau provenant de la dilatation, quand on met l'étuve en train. Quand on veut fixer une température, il suffit de boucher cette douille avec le bouchon qui porte le tube de verre vertical. La dilatation de l'eau relève le niveau dans le tube de verre. De cette manière, la charge hydrostatique exerce une pression sur la membrane du régulateur, l'oblige à se rapprocher, à cause de son élasticité, du tube central d'arrivée du gaz, et diminue ainsi l'arrivée du combustible aux brûleurs.

*Ce réglage est fait une fois pour toutes* pour une température déterminée. Si on éteint l'étuve, elle retombera exactement au même point quand on la rallumera; l'appareil, par sa construction entièrement métallique, est indéréglable. Le modèle courant, qui contient 12 litres d'eau environ pour le régulateur, donne une température très constante; il m'a été impossible de constater des variations atteignant un dixième de degré, quelles que soient les variations de pression du gaz de la ville. La précision des grandes étuves de 1 m. 20 de diamètre, qui contiennent 200 litres d'eau, est absolue, et, comme l'eau entoure l'enceinte de toutes parts, l'uniformité de la température dans l'étuve est également absolue.

Ces appareils ont été étudiés dans leurs plus petits détails, de façon à les rendre tout à fait pratiques. J'en ai confié l'exécution à un constructeur des plus soigneux, M. Adnet, 35, rue de l'Arbalète, à Paris. L'intelligence et le soin qu'il a apportés à réaliser mes plans sont pour beaucoup dans la réussite, et je me fais un devoir de lui rendre ce témoignage public de satisfaction.

Je viens d'ajouter à cette étuve un petit appareil indépendant qui se place à la partie supérieure et qui sert à la coagulation du sérum. Les tubes peuvent recevoir une inclinaison quelconque. Ce même vase sert aussi de bain-marie. Cet appareil se fait également indépendant.

La nouvelle disposition m'a permis également de résoudre un problème dont j'avais donné autrefois une solution moins simple, savoir : de maintenir une température *plus basse* que la température ambiante pendant les chaleurs de l'été. C'est le cas, par exemple, pour les moelles rabiques de lapin qu'on veut maintenir à 22 ou 25 degrés, alors que la température extérieure dépasse 30. — Pour cela, je fais passer dans une des cheminées de l'appareil un courant d'eau continu provenant de la ville et dont la température ne dépasse pas 15 à 20 degrés par les plus fortes chaleurs. Ce courant d'eau refroidit l'étuve au-dessous de 25 degrés, et on relève cette température au point voulu en se servant du second

brûleur à la façon ordinaire. C'est une solution simple, très pratique et qui permet d'employer l'étuve de la même façon, hiver comme été.

J'ai rejeté d'une façon absolue l'emploi du feutre entourant l'étuve pour diminuer son rayonnement. D'abord cette protection est absolument illusoire, car l'expérience m'a montré qu'une étuve nue *en cuivre rouge poli* se refroidit moins vite qu'étant entourée de feutre. Cela tient à ce que le pouvoir rayonnant du cuivre poli est infiniment plus faible que celui du feutre dont la mauvaise conductibilité ne compense pas (à moins qu'il soit en couches très épaisses) l'augmentation du pouvoir rayonnant qu'il apporte. Mais ce n'est pas là la principale raison qui me fait rejeter le feutre.

Comme ces étuves sont destinées, la plupart du temps, à des cultures microbiennes, comment est-il possible de stériliser cette enveloppe de feutre d'une manière efficace ? Avec un appareil entièrement métallique, au contraire, le flambage arrive immédiatement à ce résultat.

---

## De l'action diurétique du strophantus,

par M. G. Lemoine,

Agrégé à la Faculté de médecine de Lille.

De tous les effets du strophantus, la polyurie est le plus constant. Je l'ai toujours déterminée en donnant expérimentalement de la teinture de strophantus à des individus en bonne santé.

Chez eux, avec une dose faible, cinq à dix gouttes, la quantité des urines émises doublait presque en quarante-huit heures. Presque toujours aussi, je l'ai obtenue chez les cardiaques, à moins qu'ils ne soient complètement en asystolie trop grande ; dans ce dernier cas, le strophantus est parfois, quoique très rarement, incapable de rétablir la diurèse. Cet insuccès se produit surtout quand il y a de l'œdème pulmonaire étendu et une grande gêne de la petite circulation.

Chose très singulière, les effets diurétiques du strophantus persistent très longtemps après qu'on a cessé son emploi. Ce n'est qu'insensiblement que les urines redescendent au taux normal. Quinze jours après que la médication est suspendue, les malades émettent encore 2 litres d'urine, alors que, pendant qu'ils prenaient du strophantus, la quantité quotidienne d'urine était de 3 litres et de 400 grammes seulement avant le traitement.

La strophantine, que j'ai, il est vrai, peu expérimentée, ne me paraît pas donner des résultats aussi satisfaisants, et je suis tout disposé à me

ranger à l'avis de M. Gley, quand il dit que son action diurétique est très faible, sinon nulle.

Chez trois malades, la teinture de strophantus a déterminé une diarrhée séreuse, extrêmement abondante, presque incoercible, qui ne cessa que par la suppression du médicament.

---

## Persistance visuelle et inertie du nerf optique (Réponse a M. Bloch),

par M. Aug. Charpentier.

Note présentée par M. d'Arsonval.

Il me sera facile de réfuter les objections opposées par M. Bloch (séance du 26 mai) aux conclusions de mes recherches sur le temps perdu du nerf optique. Ces objections ne peuvent se soutenir ni devant le raisonnement, ni devant l'expérience.

Tout d'abord, qu'il me soit permis de dire que je n'attache aucune signification théorique particulière à cette expression : l'inertie de l'appareil visuel. J'ai voulu seulement désigner par là un fait expérimental qui est le suivant : La lumière, une fois l'impression rétinienne produite, doit encore excercer un certain travail physiologique avant d'arriver à la perception ; ce travail se manifeste sous forme d'un certain temps perdu de la première excitation ; il est bien plus faible pour une deuxième excitation suivant à bref délai la première, s'affaiblit de plus en plus pour les excitations suivantes, et finit par s'annuler sensiblement, à condition que ces excitations consécutives ne soient pas perçues d'une façon discontinue.

Je me base sur ce que la persistance apparente est notablement plus forte pour une première excitation que pour les autres.

M. Bloch objecte ceci : il n'est pas étonnant que la persistance apparente soit plus longue pour une première excitation, parce que la seconde vient se superposer à la première dans la sensation, et doit être ainsi plus forte que cette première produite isolément ; or (je l'ai prouvé moi-même), la persistance apparente varie en sens inverse de l'intensité de l'excitation, et doit naturellement être plus faible pour la seconde.

Malheureusement, les choses ne se passent pas comme l'annonce mon distingué contradicteur. Toute excitation persiste avec la même intensité apparente pendant un temps donné ; c'est ce qu'on nomme sa persistance apparente ; si une seconde excitation se produit *avant* la fin de ce temps, son intensité est augmentée de tout ce qui reste de la première, cela est vrai ; mais si la seconde excitation arrive *après* cette période,

*son intensité est la même que celle de la première.* Or, c'est précisément ce que l'on fait quand on veut déterminer la période de persistance apparente : on produit chacune des excitations successives juste à la fin de la période de persistance de l'excitation précédente.

L'expérience montre, du reste, la réalité de ce fait : Prenez la fente verticale que j'ai déjà employée ; faites passer sur sa moitié supérieure une série d'excitations successives dont vous réglerez le temps de passage, de façon qu'elles arrivent *juste* à se fusionner dans la sensation. Sur la moitié inférieure de la fente, faites passer une seule de ces mêmes excitations à chaque tour du disque rotatif. *Les deux moitiés de la fente paraîtront également éclairées.*

Il y a plus : à mesure que l'expérience se prolonge, l'excitation unique donnera une intensité apparente plus forte que les excitations multiples ; ce qui se comprend, puisque la fatigue est moindre dans le premier cas que dans le second.

L'objection de M. Bloch repose justement sur la prévision contraire.

Faisons mieux encore : à chaque tour du disque, recevons non plus une seule excitation sur la moitié inférieure de la fente, mais deux excitations séparées *par le même intervalle* que celles qui éclairent la moitié supérieure. Ces deux éclairs successifs, fusionnés en un seul dans la sensation, paraîtront *sensiblement plus intenses* que la lumière, en apparence continue, due à la série des excitations multiples.

Cela se comprend encore facilement, car, dans ce cas, la deuxième excitation ajoute son effet à celui de la première, *parce qu'elle empiète sur la période de persistance de celle-ci, période que j'ai montrée être plus longue que les suivantes.*

Ce n'est donc pas, comme le veut M. Bloch, parce qu'elles sont plus intenses, que les impressions lumineuses consécutives sont moins persistantes que les premières, puisque celles-ci paraissent, au contraire, plus fortes.

En somme, ma conclusion reste debout : la première impression paraît persister plus que les suivantes, parce que la lumière perd un certain temps à produire un travail de mise en jeu de la sensation, travail qui est, non pas nul, mais au moins beaucoup plus faible et diminue de plus en plus pour les excitations suivantes (pourvu, bien entendu, qu'elles ne perdent pas leur continuité apparente).

### Influence de la surface sur la sensibilité lumineuse dans le cas des lumières instantanées.

Note de M. Aug. Charpentier, présentée par M. d'Arsonval.

J'ai montré, il y a un certain nombre d'années (Ac. des Sciences, 13 déc. 1880), que la sensibilité lumineuse dépendait étroitement de l'étendue rétinienne excitée, et j'ai formulé, à ce sujet, la loi suivante : Pour des images rétiniennes ne dépassant pas la grandeur de la favea centralis, le minimum perceptible varie en raison inverse de la surface de l'image. Je concluais de là que l'impression lumineuse, avant de produire son effet sur le nerf optique, se diffusait dans une certaine zone rétinienne déterminée ; de là aussi, l'explication d'un des facteurs au moins de l'irradiation.

Or, dans la séance de la Société de Biologie du 26 mai dernier, j'ai communiqué des expériences qui me font croire que cette diffusion de l'impression lumineuse n'est pas instantanée, mais ne se produit qu'à la condition qu'il arrive pendant un certain temps sur le même endroit de la rétine de nouvelles quantités de lumière.

Si cette interprétation est exacte, une excitation suffisamment brève donnerait lieu à un cantonnement de l'impression lumineuse à l'endroit excité, et le minimum perceptible resterait alors le même pour deux surfaces inégales (de même éclairement, bien entendu).

En tout cas, l'influence de la surface sur la sensibilité lumineuse doit diminuer de plus en plus, en même temps que la durée de l'excitation.

J'ai vérifié cette dernière proposition à l'aide de la méthode des disques rotatifs, combinée avec l'emploi de mon photoptomètre à lentille.

Pour prendre un exemple, deux surfaces carrées, l'une de 5 millimètres, l'autre de $1^{mm}$ 1/2 de côté, regardées à la même distance et éclairées par la même source, exigeaient, pour être perçues, une lumière environ onze fois plus forte pour la petite que pour la grande, lorsque cette lumière agissait d'une façon continue.

Lorsqu'à l'aide de secteurs rotatifs appropriés, on réduisait l'éclairage à une durée de 2 millièmes de seconde (répétée toutes les demi-secondes), le minimum perceptible devenait seulement 1,88 fois plus fort pour le petit objet que pour le grand.

Je ne suis pas encore arrivé à obtenir l'égalité absolue de perception des grandes et des petites surfaces, parce que je n'ai pu réaliser des excitations lumineuses constantes assez courtes sans être trop fréquemment répétées ; mais il y a tout lieu de croire qu'on y parviendra.

En résumé, les petites surfaces tendent à être aussi bien perçues que les grandes, à mesure que diminue la durée de leur éclairement.

## Encore sur les deux dentitions des mammifères ;

*Troisième réponse* (1) *aux critiques de M. Beauregard* (2),

par M. Fernand Lataste.

A laquelle des deux dentitions faut-il rapporter les dents monophysaires antérieures présentées soit, exceptionnellement, par les mammifères diphyodontes, soit, normalement, par les monophyodontes ?

Sur cette question, je ne me suis pas borné, comme sur la question précédente, à justifier l'opinion générale ; car, dans la plupart des cas, il n'y avait aucune opinion. J'ai fait œuvre personnelle en rapportant toutes ces dents à la deuxième dentition.

A plusieurs reprises, et notamment dans une communication qui semble avoir échappé à mon savant contradicteur (3), j'ai insisté sur ces deux points : d'une part, que, règle générale, chez les diphyodontes, quand une dent se montre près de passer de l'état diphysaire à l'état monophysaire (incisive des rongeurs duplicidentés, troisième prémolaire des marsupiaux, prémolaires du cochon d'Inde), c'est la dent de lait qui s'atrophie et tend à disparaître, d'où il est naturel de conclure que, lorsque la transformation est accomplie, la dent devenue monophysaire appartient à la deuxième dentition ; et, d'autre part, que les divers types de mammifères monophyodontes doivent être considérés comme dérivant du type diphyodonte, soit par la disparition progressive et simultanée de toute la dentition de lait (cette dentition se montrant en voie de disparition chez les chiroptères, les insectivores et les pinnipèdes, et ayant totalement disparu, par exemple, chez les cétacés), soit par le passage des dents diphysaires à l'état monophysaire (cette transformation étant accomplie dans le cas des incisives des rongeurs simplicidentés, dans celui de la première prémolaire du chien, du phoque, de l'hippopotame, du cheval et dans celui des incisives, de la canine et des prémolaires antérieures des marsupiaux, et paraissant en train de s'accomplir dans le cas des incisives des rongeurs duplicidentés, dans celui de la troisième prémolaire des marsupiaux et dans celui des prémolaires du cochon d'Inde), soit enfin par la

(1) *Première et deuxième réponses*, in *Soc. Biol.*, 1888, p. 475 et 496.

(2) In *Soc. Biol.*, 1888, p. 230 et p. 259.

(3) *Des dents exceptionnellement monophysaires chez les mammifères diphyodontes*, in *Soc. Biol.*, 14 janvier 1888, p. 37. — Mon savant contradicteur, évidemment, n'avait pas lu cette note, puisqu'il s'est cru obligé de donner une définition, d'ailleurs inexacte, d'un mot qui s'y trouve défini (le mot *diphysaire*) ; puisqu'il a dit : « Pour justifier une aussi large vue, M. Lataste *a dû s'expliquer sur le cas quelque peu embarrassant des monophyodontes* » (*loc. cit.*, p. 259), alors que c'est justement par la considération de certains monophyodontes que j'ai, dans cette communication, inauguré mes recherches sur les deux dentitions des mammifères ; etc.

combinaison de ce procédé avec l'élimination complète des dents demeurées diphysaires (comme les genres *Mus*, *Microtus* (*Arvicola*), etc., parmi les rongeurs, et les genres *Dasyurus* et *Sarcophilus*, parmi les marsupiaux (1), nous en fournissent des exemples). Or, faire dériver les monophyodontes des diphyodontes par la disparition de la dentition ou des dents de lait, n'est-ce pas admettre que les premiers possèdent exclusivement des dents de deuxième dentition?

Je reconnais, d'ailleurs, volontiers que mon argumentation n'est pas absolument péremptoire; car elle ne consiste qu'en une induction fondée sur l'analogie; mais, si l'on refusait d'admettre l'induction dans les sciences biologiques, que resterait-il debout de tout leur échafaudage?

En tout cas, cette argumentation n'a pas été réfutée par mon savant contradicteur, qui s'est borné à qualifier de *subjectives* (2) les considérations sur lesquelles elle s'appuie. Or, ces considérations sont parfaitement *objectives*, puisqu'elles visent les faits et non les convenances de la théorie ou les conditions de notre entendement. D'ailleurs, même appliquée à propos, l'épithète de subjective ne contiendrait pas une réfutation.

Quant au prétendu caractère embryogénique qui, d'après M. Beauregard, devrait faire rattacher à la première dentition la dentition unique des cétacés (3), j'ai déjà (4) montré ce qu'il en fallait penser (5).

(1) Si du moins, comme le soutient OLDFIELD THOMAS (*On the homologies and succession of the teeth in the Dasyuridae*, in *Phil. Trans.*, v. 178, 1887, p. 443), l'absence totale de dents de première dentition, chez ces marsupiaux, tient réellement à la disparition complète de leur troisième prémolaire, et non au passage de cette dent de l'état diphysaire à l'état monophysaire; c'est là une opinion que je ne combats pas, mais dont je n'entends aucunement prendre la responsabilité.

(2) « Des considérations *purement subjectives* lui ont permis de se tirer d'affaire. » (Beauregard, *loc. cit.*, p. 260).

(3) Dans le cas des *Balænoptera Sieboldi*, « des monophyodontes à dentition rudimentaire qui, *peut-être bien, sont susceptibles* d'avoir une deuxième dentition » (Beauregard, *loc. cit.*, p. 260), je ne voi qu'une hypothèse et non un argument.

(4) In *Soc. Biol.*, 1888, p. 500.

(5) M. Beauregard dit que les cétacés « sont, *par excellence*, monophyodontes » (*loc. cit.*, p. 260); mais en quoi donc sont-ils *plus* monophyodontes que la plupart des édentés, que les genres *Dasyurus* et *Sarcophilus* parmi les marsupiaux, et que les genres *Mus*, *Microtus* (*Arvicola*), etc., parmi les rongeurs?

M. Beauregard dit aussi que, même dans le cas où les cétacés devraient être regardés comme dérivant des pinnipèdes, « cela, tout au plus, laisserait à penser que les cétacés pourraient avoir une seconde dentition, mais ne démontre nullement que la dentition qu'ils ont n'appartient pas à la première dentition. » (*Loc. cit.*, p. 261). Mon savant contradicteur admettrait donc sans répugnance que, dans la série qui irait des carnivores, par les pinnipèdes, aux cétacés, la première dentition, d'abord bien développée, s'atrophierait ensuite

Les définitions que j'ai données des deux dentitions des mammifères demeurent donc intactes (1).

Je termine ici cette trop longue discussion. Mais, avant de clore cette note, qu'on me permette de mettre en relief un point d'odontogénie sur lequel mon attention a été attirée par le mémoire, plusieurs fois cité, de MM. Pouchet et Chabry.

Les vraies molaires, comme on sait, se développent successivement d'avant en arrière. Or, s'il est permis de généraliser l'observation que MM. Pouchet et Chabry ont faite sur le mouton (2), le développement des prémolaires se produirait en sens inverse, c'est-à-dire d'arrière en avant, la première de ces dents se montrant non seulement la plus grosse, mais réellement la plus avancée de sa série. Cette particularité embryogénique me semble très importante à deux points de vue. D'abord, elle serait en rapport avec ce fait très général, sinon absolu (3), que, chez les mammifères, les variations du nombre des dents maxillaires intéressent exclusivement l'extrémité antérieure de la série des prémolaires et l'extrémité postérieure de la série des molaires vraies; et elle permettrait d'expliquer ces variations par des arrêts de développement de la lame dentaire. En second lieu, elle fournirait un moyen de distinguer, chez les monophyodontes, les prémolaires des molaires vraies. Dans la plupart des cas, chez les édentés monophyodontes et chez les cétacés

presque jusqu'à disparaître, pour reprendre finalement et brusquement un développement plus considérable que jamais ; tandis que la deuxième, pleinement développée chez tous les carnivores, y compris les pinnipèdes, disparaîtrait brusquement et sans laisser de trace chez les cétacés ?

(1) M. Beauregard prétend « que les dents de la première dentition *ne* sont caduques *que* parce qu'elles sont suivies de dents de remplacement qui les gênent dans leur évolution ». (*Loc. cit.*, p. 261). Il est incontestable que le développement d'une dent de remplacement au-dessous d'une dent de lait est une cause de caducité pour celle-ci ; mais il n'est nullement établi que, à défaut de cette cause, les dents de lait deviendraient, généralement, permanentes ; car il existe d'assez nombreux exemples de dents soit monophysaires (la première prémolaire de l'hippopotame, par exemple), soit de remplacement (par exemple la prémolaire unique des cténodactyles, les première et deuxième prémolaires du phacochère), qui sont précocement caduques.

Il va sans dire que, d'après les définitions que j'ai données des deux dentitions des mammifères, et contrairement à l'opinion que j'ai pu exprimer avant d'avoir étudié la théorie générale de ces deux dentitions, je regarde la canine des damans comme appartenant à la deuxième.

(2) *Contribution à l'odontologie des mammifères*, in *Jour. Anat. et Physiol.*, 1884, pl. V, fig. 5.

(3) Oldfield Thomas (*loc. cit.*) soutient que, chez les marsupiaux, le nombre normal des prémolaires a été réduit à trois par la disparition de la deuxième. Je cite cette opinion, sans la combattre ni l'appuyer.

par exemple, on ne connaissait aucun caractère qui permît d'établir cette distinction (1).

Comme celui des molaires vraies, et à l'inverse de celui des prémolaires, le développement des incisives semble se produire d'avant en arrière (2). Si le fait était bien établi, il serait aussi d'un grand secours pour la détermination des homologies de ces dents dans les divers groupes zoologiques. Il justifierait la tendance assez générale, quoique purement empirique, des zoologistes, à faire porter de préférence sur l'extrémité postérieure de la série les variations du nombre de ces dents.

---

## Observations sur le dosage de l'azote total dans les urines,

par M. Œchsner de Coninck.

*Note présentée par M. le docteur Quinquaud.*

J'ai eu plusieurs fois l'occasion de me servir du procédé Kjeldahl et du procédé Dumas, lorsque j'ai étudié l'élimination des alcaloïdes pyridiques (*Société de Biologie*, séances du 10 décembre 1887 et du 21 avril 1888).

Les intéressantes observations que MM. Cazeneuve et Hugounenq ont publiées récemment sur ce sujet si important m'engagent à communiquer à la Société quelques-uns des résultats comparatifs obtenus au cours de mes recherches.

Les alcaloïdes étudiés à ce point de vue spécial ont été la pyridine, l'α — picoline, la lutidine dérivées du goudron de houille. Ces trois alcaloïdes pyridiques, qui sont placés en série homologue, se prêtent fort bien à des expériences comparatives; en effet, tous trois possèdent, à peu de chose près, la même solubilité dans l'eau et sont éliminés en quantités sensiblement égales par la vapeur d'eau pulmonaire, par la salive et par les urines.

La proportion de l'azote total trouvée dans les urines, renfermant des alcaloïdes pyridiques, a toujours été beaucoup plus faible par le procédé Kjeldahl. On s'en rendra suffisamment compte, lorsque j'aurai dit que : 1° pour la pyridine, le procédé Kjeldahl m'a donné 2 p. cent à 2 p. cent et demi d'azote de trop peu (moyenne de quatre déterminations) ;

(1) Ainsi, les dents présentées par la partie de mâchoire inférieure d'embryon de cachalot étudiée par M. Pouchet sur des préparations de M. Tourneux, dents « plus avancées en arrière qu'en avant » (G. Pouchet, *Sur l'évolution des dents du cachalot*, in *Soc. Biol.*, 26 mai 1888, p. 503), représenteraient exclusivement des prémolaires.

(2) Pouchet et Chabry, *loc. cit.*, fig. 6 et 7.

2° pour l'α — picoline, le même procédé m'a fourni 2 p. cent et demi à 3 p. cent d'azote de trop peu (moyenne de quatre déterminations);

3° pour la lutidine, la différence a été encore plus forte, et la proportion d'azote a été trop faible, d'environ 3 p. cent et demi (moyenne de trois déterminations).

De l'examen de ces nombres, il résulte : 1° que, dans le cas particulier où les urines renferment des alcaloïdes pyridiques, les chiffres fournis par les deux procédés présentent de plus fortes différences que dans les expériences citées dans la note de MM. Cazeneuve et Hugounenq (séance du 19 mai 1888);

2° *Que le rendement en azote tend à devenir plus faible à mesure que le poids moléculaire de l'alcaloïde pyridique augmente.*

Cette dernière conséquence me paraît avoir une réelle importance, si l'on considère que les ptomaïnes les plus simples, isolées jusqu'ici, renferment huit atomes de carbone (collidines dont la formule est $C^8 H^{11} Az$), c'est-à-dire un atome de moins que la lutidine du goudron de houille (et les lutidines en général qui sont en $C^7 H^9 Az$).

Dans le cas où les urines renfermeraient une ptomaïne pyridique, on voit à quelles erreurs d'analyse on serait exposé si l'on suivait le procédé Kjeldahl (1).

Une remarque du même genre et de la même importance, au point de vue analytique, peut, sans aucun doute, s'appliquer aux cas où les urines renfermeraient des leucomaïnes, composés dans lesquels le dosage du carbone et de l'azote présente de réelles difficultés.

---

## Germination des spores de Lichens sur les protonémas des mousses et sur des algues différant des gonidies du Lichen,

par M. Gaston Bonnier,

Professeur à la Faculté des Sciences de Paris.

J'ai indiqué, en 1886 (1), les principaux résultats que j'ai obtenus dans les cultures sur la synthèse des Lichens.

Je demanderai, aujourd'hui, à la Société, la permission de développer seulement l'un des points relatifs à ces recherches sur les Lichens, que j'ai entreprises depuis 1882.

(1) Je n'ai pas employé le procédé Will et Warrentrapp, mais les expériences de MM. Cazeneuve et Hugounenq conduisent aux mêmes conclusions.

(2) Recherches expérimentales sur la synthèse des Lichens dans un milieu épuré de germes (*C. R. de l'Ac. des Sciences*, 15 novembre 1886).

J'ai observé souvent sur des échantillons récoltés dans la nature des protonémas de Mousses (c'est-à-dire, comme on sait, ces filaments verts ou bruns issus des spores des Mousses) qui étaient envahis par des filaments de Lichens, les revêtant parfois d'une manière très régulière.

Ces observations m'ont donné l'idée d'essayer de réaliser, par des cultures, l'association d'un Champignon issu d'une spore de Lichen avec des filaments protonémiques. J'ai installé d'abord dans ce but des cultures pures de protonémas sur du sable stérilisé rendu humide par de l'eau bouillie et dans des appareils mis à l'abri des germes de l'air.

Ces cultures ont réussi avec le protonémas des Mousses suivantes :

*Hypnum cupressiforme*,
*Barbula muralis*,
*Funaria hygrometrica*,
*Mnium hornum*,
*Dicranella varia*,
*Phascum cuspidatum*.

C'est alors, sur ces cultures développées, que je semais les spores de diverses espèces de Lichens.

Dans d'autres cas, je semais en même temps les spores de Mousses et les spores de Lichens.

Si une semblable culture est installée dans une cellule disposée pour l'observation au microscope, on peut suivre peu à peu l'envahissement des filaments protonémiques par les hyphes du Lichen qui les revêtent peu à peu complètement à la manière des tissus de Lichens dont les gonidies sont formées par des Algues filamenteuses. C'est ainsi que j'ai pu suivre, par exemple, la germination des spores de *Parmelia aipolia* sur les filaments du protonéma de l'*Hypnum cupressiforme*, puis le développement, la ramification et les anastomoses des filaments du Lichen. Ces hyphes finissent par constituer un réseau régulier et d'aspect élégant qui revêt jusqu'au bout toutes les ramifications du protonéma.

Des développements analogues ont été observés dans des cultures de *Barbula muralis* et de *Parmelia Physodes*, de *Mnium hornum* et de *Parmelia parietina*, etc., etc.

Avec d'autres espèces de Lichens, j'ai même pu obtenir, sur des fragments de roche ou sur des lamelles de verre, des plaques constituées par l'association de divers protonémas avec des filaments issus des spores de Lichens.

Par diverses cultures, j'ai cherché aussi si l'on ne pourrait pas constituer artificiellement le thalle d'un Lichen en changeant l'Algue de l'association.

Dans la plupart des cas, ces cultures ne réussissent pas et il semble

que tel Champignon ne peut s'associer qu'avec une Algue donnée, de même qu'un Champignon parasite attaque souvent une plante déterminée. Cependant, j'ai pu effectuer ce changement dans deux cas avec le *Parmelia parietina*.

J'ai, en effet, obtenu des thalles différenciés de cette espèce en associant les hyphes issus de ses spores à l'Algue de l'espèce *Protococcus botryoides*, tandis que ces gonidies naturelles sont formées de l'espèce voisine *Protococcus viridis*; j'ai même réussi à obtenir un thalle assez développé en remplaçant le *Protococcus viridis* par une Algue filamenteuse rougeâtre qui pousse souvent sur les rochers, le *Trentepholia abietina*.

---

## Recherches expérimentales sur les voies qu'empruntent les substances contenues dans l'eau de l'amnios pour retourner dans la circulation maternelle,

par M. A. Tœrngren,

Accoucheur à l'Université de Helsingsfors (Finlande).

Les expériences de MM. Gusserow et Bar ont montré que les substances contenues dans l'eau de l'amnios peuvent retourner dans l'organisme de la mère. Quant à la voie que suivent ces substances, elle n'a pas encore été l'objet de recherches.

Au laboratoire de M. le professeur Straus, j'ai fait quelques expériences sur ce sujet.

Dans quatre expériences faites sur des lapines pleines, j'ai injecté un ou deux grammes d'une solution d'iodure de potassium à 25 p. 100 dans le liquide amniotique. Après quarante-cinq minutes, j'ai pu déceler la présence de l'iode :

1° Dans l'urine de la mère;
2° Chez les fœtus retirés des œufs injectés;
3° Dans leurs placentas;
4° Dans leurs membranes;
5° Dans les liquides amniotiques provenant des œufs où on n'avait pas fait d'injection;
6° Tout au plus une trace d'iode dans les fœtus de ces derniers œufs;
7° Une quantité appréciable dans leurs placentas; mais dans leurs membranes, l'iode faisait absolument défaut.

Dans deux expériences, j'ai fait pénétrer directement de l'iodure de

potassium dans l'estomac du fœtus au moyen d'une sonde introduite par la bouche, pendant qu'il conservait tous ses rapports avec la mère.

Dans la première de ces expériences, je ne pus déceler la présence de l'iode en très petite quantité dans l'urine de la mère qu'au bout d'une heure vingt-cinq minutes, mais pourtant il y en avait dans les organes du fœtus injecté et dans son placenta.

Dans la deuxième expérience, faite de la même manière, l'urine de la mère ne contenait pas d'iode au bout d'une heure vingt-cinq minutes, mais toutefois il y en avait dans les organes du fœtus injecté et dans son placenta.

Ces deux expériences prouvent qu'il y a une absorption par l'estomac du fœtus, mais qu'elle ne s'opère pas très rapidement ni en notable quantité. On doit aussi en conclure que tout l'iode que j'ai trouvé dans les quatre premières expériences, déjà au bout de quarante-cinq minutes, soit dans l'urine de la mère, soit dans les œufs, n'avait pas passé par l'estomac du fœtus, mais avait pris une autre voie, c'est-à-dire le placenta ou les membranes.

De plus, il résulte des quatre premières expériences, que l'iodure de potassium passe du sang de la mère dans l'eau de l'amnios par le placenta. Car dans les œufs non injectés, le placenta et l'eau de l'amnios contenaient cette substance en assez grande quantité, pendant qu'il s'en trouvait tout au plus une trace dans les organes du fœtus. Si l'on ajoute que l'on n'a jamais pu mettre en évidence cette substance dans les membranes de ces mêmes œufs, on a la preuve que l'iode a passé en majeure partie directement par le placenta dans le liquide amniotique.

---

*Le Gérant :* G. Masson.

Paris. — Imp. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 16 JUIN 1888

M. J. Luys : De la sollicitation des régions émotives par l'action des verres diversement colorés. — M. Ch. Debierre : Anomalie des muscles radiaux externes et du long abducteur du pouce de l'homme. — MM. A. Pitres et L. Vaillard : Des névrites provoquées par le contact de l'alcool pur ou dilué avec les nerfs vivants. — M. A. Giard : Sur le *Silpha opaca* L., insecte destructeur de la betterave. — M. G. Pouchet : Note accompagnant la présentation de photographies de cachalot.

Présidence de M. Brown-Séquard, Président.

## De la sollicitation des régions émotives par l'action de verres diversement colorés,

par M. le Dr J. Luys.

Il est curieux de constater que ces mêmes régions émotives, que nous avons vues précédemment entrer en action sous l'influence de substances variées, sont encore susceptibles d'être mises en branle sous l'excitation des vibrations lumineuses, et de se révéler par des réactions diverses, suivant la couleur des verres colorés qui viennent les solliciter.

Dans cet ordre d'idées, j'ai disposé les expériences de deux façons différentes :

A° Dans la première série de faits, les sujets étaient placés dans une chambre noire, éclairée par une lampe en forme de lanterne magique, et cette lampe portait un appareil condensateur, muni de verres diversement colorés, destiné à projeter le foyer lumineux sur le sujet.

B° Dans la seconde série de faits, j'opérai en plein jour, me contentant de présenter au sujet des boules de verre diversement colorées et du volume d'une pomme d'apis.

Les expériences ont porté sur douze sujets et j'ai constaté les phénomènes suivants :

Dans le premier ordre de faits, en agissant avec des vers colorés :

A° Les verres bleus ont déterminé presque constamment des sentiments d'appréhension, de tristesse, d'abattement et de répulsion violente; le sujet se reculait en détournant les yeux.

Les rayons rouges, au contraire, ont déterminé des sensations de gaieté, de satisfaction; le sujet s'approchait du foyer lumineux et presque toujours le fixait avec plaisir.

Les rayons jaunes ont provoqué des sensations brusques d'attraction et de vive satisfaction; c'était de l'expansion à un très haut degré.

Les nuances violet et vert, intermédiaires, ont déterminé des réactions variables, suivant la sensibilité du sujet et suivant que, dans ces deux couleurs composées, le sujet était plus sensible à l'une ou à l'autre des composantes.

Dans presque tous les cas, les sujets passaient à l'état de somnambulisme et exprimaient par la parole les impressions de satisfaction ou de répulsion dont ils étaient animés.

Avec la lumière blanche diffuse produite par un verre dépoli, les sujets sont presque contamment passés en catalepsie franche, et y ont été maintenus dans les attitudes qu'on leur avait communiquées.

B° L'action des petites boules colorées a présenté sensiblement des résultats identiques.

Les boules bleues ont presque constamment (8 fois sur 12) déterminé des réactions répulsives. Le sujet étant en léthargie, on présente inopinément devant lui une boule bleue, par exemple; immédiatement il ouvrait les yeux et cherchait à fuir, avec un geste d'effroi.

La boule rouge amena des impressions gaies, le sourire et l'attraction; le sujet s'empara de la boule, la mania avec satisfaction et ne voulut pas s'en dessaisir.

La boule jaune sollicita presque toujours des réactions de joie du même ordre, mais elles étaient beaucoup plus intenses. Le sujet s'empare pareillement de la boule et ne veut pas s'en dessaisir.

Les phénomènes deviennent encore plus intenses lorsqu'on présente au sujet une boule jaune d'un volume triple à celui de la précédente. Aussitôt il lâche la petite boule et s'empare de la grosse avec ses deux mains, en témoignant une profonde jubilation; il rit, il s'exclame, il est joyeux de voir les figures ambiantes reflétées sur ce globe lumineux et reste un temps considérable en contemplation dans un état continu de satisfaction.

Dans cet ordre de recherches, j'ai pu incidemment, à l'aide d'une paire de lunettes, portant un verre bleu à gauche et un verre jaune ou rouge à droite, déterminer des émotions unilatérales, des *sémi-émotions*.

Ainsi, chez un sujet, l'émotion répulsive produite par le verre bleu étant la plus forte, j'ai vu survenir chez lui la répulsion, et en même temps,

*la contraction* du bras d'un côté, tandis que le côté de la face était orienté d'une façon triste — le côté gauche de la face offrait un aspect, sinon souriant, du moins calme. — Eh bien! cette contraction du bras, qui était le signe objectif caractéristique de l'état émotif produit par le verre bleu, je pus opérer son transfert de la façon suivante : je changeai la place occupée par le verre bleu, je retournai la lunette; au lieu que ce fût l'œil gauche qui fût éclairé en bleu, comme précédemment, ce fut l'œil droit, et alors la contraction unilatérale, qui trahissait l'état d'un seul hémisphère, passa de l'autre côté, par le fait de l'excitation unilatérale de l'autre lobe cérébral.

C'est ainsi que, par ce procédé, dans l'action des verres colorés, on peut être pourvu d'un moyen d'action de plus, à l'aide duquel on pourra peut-être opérer certains transferts de contractures ou d'autres états nerveux qui ont résisté aux aimants.

Il est encore curieux de constater que la lumière, en tant qu'agent physique, agit suivant la même manière que les autres substances variées que j'ai essayées précédemment, au point de vue de la sollicitation intime des régions émotives à l'aide de substances actives agissant à distance.

---

## Anomalie des muscles radiaux externes et du long abducteur du pouce de l'homme,

par M. Ch. Debierre (de Lille).

I. Les muscles radiaux externes de l'homme sont au nombre de deux. Le premier radial s'insère en haut, à la partie inférieure du bord externe du radius, au-dessous du long supinateur; le second radial se fixe sur l'épicondyle à l'aide du tendon commun aux muscles épicondyliens. — De là, ces muscles descendent vers la main en s'inclinant légèrement en arrière. Vers le milieu de l'avant-bras, chacun d'eux donne naissance à un tendon qui ne tarde pas à être croisé obliquement par les tendons des muscles long abducteur, court et long extenseurs du pouce, se loge, au niveau du carpe, dans la gouttière dite des radiaux de l'extrémité inférieure du radius, et va s'attacher aux os suivants : le tendon du premier radial à la partie postérieure de la base du deuxième métacarpien; le tendon du deuxième radial, à l'apophyse postérieure de la base du troisième métacarpien. Telle est la disposition commune.

Les anomalies des muscles radiaux ne sont pas très rares. Je n'en veux prendre aujourd'hui que le curieux exemple suivant, que j'ai rencontré, il y a quelques mois, chez un sujet adulte. Il s'agit d'un dédoublement presque complet des muscles radiaux. En effet, chacun des corps charnus des

deux muscles fournissait un corps charnu accessoire, auquel succédait un tendon presque aussi volumineux que le tendon de la portion principale du muscle. Ces *deux muscles radiaux accessoires* ou *surnuméraires* allaient s'attacher sur la base des deuxième et troisième métacarpiens avec les tendons des *deux muscles radiaux principaux*, mais cela avec la particularité suivante dans leur trajet : le tendon du premier radial surnuméraire passait au-dessus du tendon du premier radial principal et allait se fixer sur la base du troisième métacarpien ; le tendon du deuxième radial surnuméraire croisait également en sautoir le tendon du deuxième radial principal et allait s'attacher à la base du deuxième métacarpien. En un mot, dans l'aire limitée par les tendons des deux radiaux principaux, les *tendons des deux radiaux accessoires s'entrecroisaient en X.*

La déduction physiologique de ce fait anatomique s'entrevoit de suite : il en résultait une synervie parfaite dans les mouvements exécutés par les muscles radiaux. Dans cette subordination des radiaux l'un à l'autre, les uns y verront un perfectionnement, les autres un retour vers une forme moins parfaite.

Je n'ajoute qu'un mot relativement à la description pure. D'après la règle que j'ai donnée ailleurs (*A propos des gaines séreuses annexées aux tendons des muscles radiaux — Archiv. de physiol.*, 15 fév. 1887), la gaine synoviale tendineuse commune aux tendons des premier radial accessoire et deuxième radial, communiquait seule avec celle du tendon du muscle long extenseur du pouce.

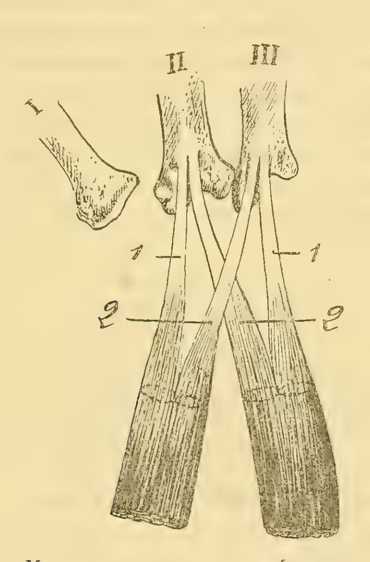
Quelle est la signification morphologique de cette anomalie des muscles radiaux ?

D'après Louge, qui a rapporté un cas analogue (*Gaz. des hôp.*, 1887, p. 1101), il s'agirait là d'une variété d'*union par anastomoses*. Wood, qui a bien étudié les unions des radiaux par anastomoses et qui les a notées quatre fois sur trente-six sujets (*Proced. of Roy. Soc. of London*, XIV, p. 335, XV, p. 236 et 530, XVI, p. 504), ce qui me paraît excessif, les caractérise toutes en disant que, dans ces cas, un faisceau charnu ou un tendon se rend d'un muscle à l'autre ; il englobe ces anomalies sous la dénomination générique de *radial intermédiaire*. Ce radial intermédiaire de Wood n'est, du reste, pas absolument théorique, puisque un tel muscle a été rencontré à l'état d'indépendance par Wood lui-même, Macalister, Testut. On a même vu son tendon se bifurquer (radial biceps) et aller s'insérer avec les deux radiaux (Wood, Curnow, Perrin, Testut).

Mais ce n'est pas là tout à fait notre cas ; ce n'est pas une anastomose ordinaire que nous avons rencontrée entre les deux radiaux, ce sont deux radiaux accessoires dont les tendons allaient se fixer *inversement* avec chacun des muscles dont ils dépendaient. Est-il, dès lors, possible de dire avec Testut (*Anomalies musculaires*, p. 520) que l'insertion surnuméraire du premier radial sur le troisième métacarpien et du deuxième radial sur le deuxième métacarpien par un tendon surnuméraire rentre dans le

radial intermédiaire de Wood? Je ne le pense pas; car il n'y a pas simplement union entre deux muscles, ni même formation d'un seul muscle surnuméraire, mais formation de deux muscles surnuméraires complets avec corps charnu et prolongement tendineux.

On a beau nous dire que nombre d'animaux ont un seul radial externe (cheval, chameau, cochon, koala, etc.), qui commence à se subdiviser en deux à la partie inférieure chez d'autres (aï, fourmilier, tatou, coati, blaireau, ursus americanus, etc.), cela peut nous conduire peut-être du radial unique des quadrupèdes (très rare chez l'homme) aux deux radiaux des bipèdes, mais je ne vois pas en quoi cette description peut nous donner la clef de l'existence de deux muscles radiaux accessoires, c'est-à-dire l'explication de l'existence de quatre muscles radiaux sur le bras d'un seul sujet, de huit radiaux sur le sujet entier.




Muscles radiaux surnuméraires

1, 1, radiaux principaux; 2, 2, radiaux surnuméraires.

Le radial unique des quadrupèdes a de la tendance à se dédoubler, me dira-t-on, je le veux bien accorder; une fois dédoublé, il a de la tendance à se réunir et à s'anastomoser, je ne demande pas mieux que de le croire, mais j'avoue humblement que je ne vois pas en quoi ces affirmations aient fait avancé la question, qui reste pour moi tout aussi obscure que par le passé. Ce n'est pas non plus l'anastomose entre les tendons du radial unique, mais bifurqué en bas, de l'ours brun et de l'hyène, qui lèvera mes doutes. Quant au même muscle divisé inférieurement en quatre tendons qui s'anastomosent ensuite bientôt deux à deux dans les ruminants, il est évident qu'il nous rapproche davantage

de notre anomalie, mais ce caractère appartient à un groupe trop éloigné et par trop indirect pour avoir quelque valeur dans la morphologie musculaire de l'homme. Si cette disposition était constante chez les anthropoïdes ou les lémuriens, elle prendrait aussitôt chez l'homme, lorsqu'elle réapparaîtrait, une tout autre importance, et le caractère réversif en serait assurément beaucoup plus probable.

II. Je mentionnerai enfin, en terminant, une deuxième anomalie musculaire dont la disposition est rare. Elle consistait en un dédoublement du long abducteur du pouce, non pas seulement de son tendon, le dédoublement de celui-ci est si fréquent que certains auteurs le considèrent comme normal, mais de tout le muscle. Il y avait, en d'autres termes, chez le sujet en question, un *long abducteur surnuméraire* dont le tendon allait s'insérer à la fois : 1° sur le ligament annulaire et l'aponévrose palmaire, comme dans l'observation de Macalister; 2° sur le court abducteur du pouce auquel il fournissait des insertions, comme l'a observé Champneys sur le chimpanzé (Macalister, *Transact. of Roy. Ir. Acad.*, 1871; Champneys, *Muscles and nerves of Chimpanzée*, p. 184).

Le dédoublement du long abducteur du pouce est ordinaire chez les primates; cette anomalie du même muscle dans l'homme est donc une répétition de la forme simienne.

---

## Des névrites provoquées par le contact de l'alcool pur ou dilué avec les nerfs vivants,

par MM. A. Pitres et L. Vaillard.

Si l'on injecte dans le tissu conjonctif profond de la cuisse d'un cobaye, au voisinage du nerf sciatique, un demi-centimètre cube d'alcool éthylique ou d'alcool méthylique du commerce à 85 degrés, il se produit rapidement, au voisinage de l'injection, une tuméfaction qui augmente pendant plusieurs heures, aboutit quelquefois à la formation d'eschares, mais se dissipe le plus souvent sans avoir provoqué de suppuration ni de mortification des tissus.

Dans tous les cas, quelques minutes seulement après que l'injection a été poussée dans la cuisse, on peut constater une paralysie motrice de la jambe et du pied, et une anesthésie absolue des orteils ou, tout au moins, des deux orteils externes.

L'alcool, à ce degré de concentration, détermine donc une perte immédiate des propriétés physiologiques des nerfs avec lesquels il est mis en

contact. Les nerfs imprégnés d'alcool, de même que les nerfs imprégnés d'éther (*Soc. de Biol.*, séance du 14 mai 1887), ne transmettent plus les impressions sensitives ni les impulsions motrices.

La paralysie et l'anesthésie qui succèdent à l'injection de ces substances persistent ; du reste, pendant plusieurs semaines, elles s'accompagnent souvent de troubles trophiques (tuméfaction œdémateuse des pieds, ulcérations du tarse, chute des orteils) semblables à ceux qui se produisent après la section du nerf sciatique.

Les modifications de structure des nerfs touchés par l'alcool présentent quelques particularités intéressantes. Il est très facile de les étudier, pour ainsi dire, heure par heure, en sacrifiant les animaux en expérience après une survie aussi courte ou aussi longue qu'on peut le désirer et en soumettant les nerfs, recueillis au moment de la mort, à l'examen microscopique.

Pendant les vingt-quatre premières heures qui suivent l'injection, les nerfs imprégnés d'alcool conservent des apparences histologiques à peu près normales. Sur des dissociations faites après l'action de l'acide osmique à 1 pour 150 et du picro-carmin ou de l'éosine, la myéline se montre avec son aspect habituel, d'un noir bleuté, légèrement translucide. Les étranglements inter-annulaires sont très distincts ; les incisures sont nettes. Le cylindre-axe paraît grêle et peu coloré. Les noyaux des segments sont ratatinés dans leurs encoches et plus petits qu'à l'état normal. Sur les coupes transversales, les fibres nerveuses apparaissent bien isolées ; leur cylindre-axe est sensiblement moins volumineux que sur des fibres tout à fait saines.

Deux jours après, la myéline a changé d'aspect. Sur les dissociations après fixation par l'acide osmique, elle se présente avec une coloration noir de charbon, très différente de la coloration bleutée qu'elle a à l'état normal. De plus, elle est opaque, de telle sorte qu'on ne distingue plus, au centre des fibres, la traînée claire formée par le cylindre-axe sur des fibres saines. Les noyaux sont ratatinés, ils se colorent mal ou ne se colorent pas du tout. Ce sont là les apparences typiques de la *nécrose*. Les fibres ainsi altérées sont frappées de mort ; elles seront résorbées lentement et leurs segments périphériques subiront ultérieurement les phases ordinaires de la dégénération wallérienne, comme s'ils avaient été séparés des centres nerveux par une section transversale.

Jusqu'au dixième jour environ, l'altération paraît immobile. Les parties touchées par l'alcool conservent l'aspect nécrosique : les branches nerveuses situées au-dessous dégénèrent selon le type wallérien.

Du dixième au trentième jour, la myéline se fragmente, s'émiette en fines granulations. Des noyaux apparaissent dans la gaine de Schwann ; la masse protoplasmique qui les enveloppe se remplit de gouttelettes de myéline désagrégée. Le cylindre-axe disparaît complètement. A cette période, les fibres nerveuses ne sont plus représentées que par quelques

granulations myéliniques disséminées çà et là dans l'intérieur des gaines et par les noyaux gorgés de goutelettes graisseuses formant le long de ces gaines de grosses varicosités.

Vers le quarantième jour, on commence à distinguer, au milieu des fibres dégénérées, les premières traces du processus de régénération. Les nouvelles fibres se montrent sous la forme de filaments grêles enveloppés d'une couche continue de myéline transparente, se colorant en gris cendré par l'acide osmique.

En somme, l'alcool concentré détermine des altérations nécrosiques des nerfs, tout à fait analogues à celles que produit le contact de l'éther sulfurique avec ces organes.

L'alcool dilué à 50 pour 100 (mélange à parties égales d'alcool absolu et d'eau distillée) agit à peu près de la même façon. Toutefois, l'évolution histologique de la résorption des parties nécrosées et de la réparation est notablement plus rapide que lorsque l'injection a été faite avec de l'alcool pur. Dès le sixième jour, la myéline nécrosée commence à se fragmenter; des noyaux volumineux apparaissent dans les gaines de Schwann. La régénération devient manifeste du vingt-cinquième au trentième jour.

Lorsque le titre de la solution injectée s'abaisse à 25 pour 100, les altérations nécrosiques deviennent moins évidentes, les phénomènes d'irritation nucléaire sont encore plus précoces et l'évolution générale des lésions rappelle beaucoup celle de la dégénération wallérienne. A ce titre, du reste, les injections au voisinage du sciatique ne déterminent pas de paralysie complète du nerf : on n'observe guère à leur suite qu'un peu d'hypoesthésie des orteils et de parésie ou de maladresse de la jambe.

L'injection de solution alcoolique à 15 pour 100 et au-dessous ne donne lieu, chez le cobaye, à aucun trouble fonctionnel appréciable. Les nerfs au voisinage desquels elles ont été faites ne subissent pas de dégénération. Cependant, quand on examine au microscope les segments qui ont été baignés par ces injections, on est souvent frappé par le volume des noyaux des segments inter-annulaires, qui sont manifestement plus gros, plus saillants, plus colorés qu'à l'état normal.

Il ne faudrait pas conclure de cela que les solutions alcooliques à 15 pour 100 et au-dessous sont inoffensives pour les nerfs. Il est même facile de fournir la preuve expérimentale du contraire en employant le procédé des irrigations, imaginé jadis par M. Ranvier pour étudier l'action nocive de l'eau sur les nerfs vivants. Ayant mis à nu le sciatique d'un lapin, M. Ranvier fit couler dans la plaie dont le nerf occupait le fond de l'eau distillée à la température de l'animal, et il constata qu'après vingt minutes environ de ce bain aqueux, le nerf avait perdu son excitabilité mécanique, car on pouvait le piquer ou le pincer sans provoquer aucune réaction motrice ou sensitive. Or, si sur un lapin on irrigue les deux nerfs sciatiques, l'un avec de l'eau pure, l'autre avec une solution alcoolique,

à 10 pour 100, on constate que le second a perdu son excitabilité après cinq minutes d'irrigation, tandis que le premier ne la perd qu'après vingt, vingt-cinq et même trente minutes (1).

La différence des effets des injections et des irrigations s'explique fort bien par la différence même des conditions expérimentales. Une injection poussée dans les tissus est rapidement résorbée en partie, et ce qu'il en reste est mélangé à des liquides organiques qui en diminuent bien vite la concentration. Une irrigation, au contraire, maintient le nerf dans un milieu toujours également actif, puisqu'il est incessamment renouvelé. Dès lors, il est tout naturel qu'une solution faible produise des effets insignifiants lorsqu'elle est employée sous la forme d'injection, et des effets sérieux lorsqu'elle est employée en irrigation, car l'efficacité d'une cause morbide quelconque est déterminée à la fois par son énergie propre et par la durée de son action sur l'organisme.

Tout ce que nous avons dit jusqu'à présent s'applique aux seuls alcools éthylique et méthylique. Les alcools amylique, propylique, caprylique, allylique et isobutyrique, avec lesquels nous avons pratiqué quelques expériences, ont des effets beaucoup plus puissants. Leurs solutions étendues à 10, 5 et même 1 pour 100, déterminent des altérations profondes des nerfs avec lesquels ils ont été mis en contact.

La glycérine, qui se rapproche des alcools par sa composition chimique, est bien loin d'être aussi nocive; mais elle n'est pas inoffensive. Injectée au voisinage du sciatique, elle provoque des altérations névritiques légères se rapprochant davantage du type irritatif que du type nécrosique.

(1) Cette expérience ne donne pas tout à fait les mêmes résultats sur le cobaye. L'eau distillée pure ne fait disparaître l'excitabilité du sciatique de cet animal qu'après deux heures ou deux heures et demie d'irrigation. Mais si, au lieu d'employer de l'eau distillée, on fait couler dans la plaie des solutions alcooliques, l'excitabilité des nerfs disparaît d'autant plus vite que la solution est plus concentrée, ainsi que le montrent les chiffres suivants, empruntés à une de nos séries d'expériences :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Alcool pur (85°) | inexcitabilité | des nerfs après | 10 | secondes. |
| — à 50 p. 100 | — | — | 2 | minutes. |
| — à 10 p. 100 | — | — | 5 | — |
| — à 1 p. 100 | — | — | 45 | — |
| — à 1 p. 250 | — | — | 80 | — |
| — à 1 p. 500 | — | — | 100 | — |
| — à 1 p. 1000 | — | — | 115 | — |

Sur le *Silpha opaca* L., insecte destructeur de la betterave,

par M. A. Giard.

Les coléoptères du genre *Silpha* vivent en général soit à l'état de larves, soit à l'état d'insectes parfaits de matières animales mortes ou en décomposition. Cependant, certaines espèces du genre *S. quadri punctata* L., par exemple, se sont adaptées à un régime exclusivement carnassier, tandis que d'autres ont une tendance à devenir plus ou moins phytophages. Telles sont : *S. reticulata* F., qui, à l'état adulte, attaque le blé ; *S. nigrita* Creutzer, qui mange les fraises dans les Alpes et les Pyrénées; *S. obscura* L., *S. atraia* L., *S. laevigata* F., et surtout *S. opaca* L., ont été, à diverses reprises, signalées comme nuisibles, principalement pendant leur période larvaire, aux betteraves et à quelques autres plantes cultivées (colza, navette, etc.).

Les premières invasions de *S. opaca* remontent, en France, à l'année 1846, et Guérin-Meneville en fit mention dans les *Annales de la Société entomologique de France.* L'année suivante, l'insecte fut remarqué en Angleterre. Redtenbacher l'observa, en 1858, aux environs de Vienne (Autriche), et moi-même je signalai, en 1876, des ravages assez importants causés par les larves de *S. opaca* aux environs de Carvin (Pas-de-Calais).

C'est aux alentours de cette localité que l'insecte a reparu, plus menaçant que jamais, au printemps de cette année. Le centre de contamination, le territoire ou le silphe est en permanence depuis au moins douze ans, s'étend sur deux kilomètres de large et six à huit kilomètres de long, comprenant, outre Carvin, Provin, Beauvin, Meurchin et Estevelle, dans le Pas-de-Calais; Carnin, Annœullin, Chemy, Fournes Gondecourt, Camphin-en-Carembault, Seclin, dans le Nord. Cette dernière commune a le huitième de ses plantations rongé. Vers le nord, l'insecte est signalé aux environs de Lillers et au hameau de Baudringhem (Campagne-les-Wardrecques), où, sur 1 hectare 40 ares, on a relevé 6,300 silphes. A l'ouest, le canton de Beaumetz, près d'Arras ; au sud, Dourges, les environs de Douai et d'Avesnes-le-Sec (Nord) et ceux de Guise (Aisne) sont également dévastés.

Il est curieux de constater que les diverses localités envahies se trouvent toutes sur la lisière du terrain crétacé et s'écartent peu de cette zone. L'arrondissement de Valenciennes, où l'industrie sucrière est si développée, n'a subi aucune atteinte. Je crois qu'il s'agit non d'une influence chimique, mais d'une condition physique du sol, plus favorable à l'insecte dans les régions où les limons reposent directement sur la craie.

*Silpha opaca*, comme tous ses congénères, est essentiellement nécrophage ou saprophage, et ce n'est que par nécessité, lorsque sa multiplication devient exubérante, qu'il dévore les betteraves. Une expérience très simple le démontre. Si, dans un vase renfermant des larves de

silphes et de jeunes betteraves, on place une chenille ou un limaçon écrasés, ou même un morceau de viande de bœuf ou de mouton, on voit immédiatement les larves quitter les feuilles pour se jeter sur la proie animale. Cela explique comment un entomologiste distingué, Maurice Girard, a pu, dans son *Catalogue raisonné des animaux utiles et nuisibles*, inscrire le silphe opaque dans l'une et l'autre catégories.

J'ai indiqué ailleurs (1) comment *Silpha opaca*, vraisemblablement originaire des bords de la mer, s'est répandu peu à peu à l'intérieur des terres, en suivant la culture de la betterave, et comment l'emploi des engrais salins artificiels favorisait le développement de cet insecte. Les observations récentes de M. Gombert, directeur de l'école primaire supérieure de Fournes, confirment absolument les idées que j'avais émises en 1876. Il en est de même des faits si curieux signalés par MM. Swiersta et Ritzema-Bos, relativement aux invasions de *Silpha opaca* dans les cultures des polders récemment desséchés en Hollande (2).

Je n'insiste pas, pour le moment, sur l'intérêt que présentent, au point de vue de la physiologie des arthropodes et de la biologie générale, les étonnants changements de régime présentés par un grand nombre d'insectes. Le groupe des silphes se recommande tout spécialement, à ce point de vue, à l'attention des naturalistes.

Je me bornerai aujourd'hui à des considérations pratiques.

Chaque fois qu'un insecte nuisible fait son apparition, on voit immédiatement se mettre en branle le bataillon des empiriques et des charlatans, prônant, les uns, des moyens mécaniques, les autres, des procédés chimiques plus ou moins compliqués. Cette fois encore, nous avons entendu recommander tour à tour les rouleaux, les poules promenées dans les champs, les rigoles de goudron, le vert de Scheele et le pourpre de Londres.Les mélanges de sulfure de carbone et d'eau ont été aussi préconisés avec une certaine emphase.

Mais un cultivateur fort instruit, qui a assisté aux essais de la *Société des Agriculteurs du Nord*, m'écrit : « Avec une solution au 100ᵉ, la plupart des larves, d'abord engourdies, ont repris ensuite leurs sens et leur activité ; au 35ᵉ, les betteraves ont été brûlées. »

C'est, d'ailleurs, *pendant la nuit* qu'il eût convenu de faire ces essais, à cause des habitudes nocturnes des larves, qui s'enterrent dans la journée. Mais tous ces procédés, d'un emploi difficile, parfois même dangereux, ne sont d'une application possible que dans la petite culture. Ils deviennent très coûteux, lorsqu'il faut opérer en grand, et le seul palliatif de ce

(1) GIARD. Un ennemi peu connu de la betterave (*Bulletin scientifique du nord de la France et de la Belgique*, VIII, 1876, p. 158).

(2) RITZEMA-BOS. Fütteraenderung bei Insekten (*Biologische Centralblatt*, Bd. VII, n° 11, 1887, p. 321).

genre que l'on puisse recommander, c'est la récolte de l'insecte parfait par les enfants, comme on l'a fait souvent pour le hanneton (1).

Quant aux remèdes véritables, ils doivent être d'ordre biologique. Pour les espèces nuisibles, comme pour les animaux utiles, faussement ou exceptionnellement migrateurs, il existe une région d'habitat permanente, hors de laquelle l'espèce s'étend brusquement certaines années, sous l'influence de circonstances éthologiques particulièrement favorables. C'est folie de prétendre exterminer un insecte nuisible par des moyens chimiques ou mécaniques. La culture, et surtout la grande culture, crée des conditions artificielles d'existence qui détruisent l'équilibre biologique. Il est de constatation générale que plus on cultive fréquemment une plante sur une terre, plus on l'affaiblit dans la lutte contre ses ennemis, et, d'autre part, il est également constaté que plus on propage une plante, plus on favorise le développement numérique et la force de ses ennemis. Le problème consiste donc à rétablir l'équilibre biologique ou, tout au moins, à obtenir un *modus vivendi* tolérable entre le végétal cultivé et les parasites qui l'attaquent.

Dans le cas actuel, ce *modus vivendi* devra être cherché comme il suit :

1° On restreindra l'emploi abusif des engrais chimiques (nitrates), qui, sans augmenter la richesse saccharine, rendent la betterave plus saline et plus agréable aux silphes.

2° L'assolement biennal (betteraves-blé), généralement pratiqué par les cultivateurs fabricants de sucre ou d'alcool, et même par un grand nombre de simples cultivateurs, devra être abandonné. Car si la betterave semée sur engrais fournit un aliment suffisant au silphe, l'année suivante les larves quitteront le champ cultivé en blé, pour se porter sur le champ voisin cultivé en betteraves, comme on l'a maintes fois observé cette année. Il convient de renoncer à cette culture abusive et de revenir à un assolement raisonné dans lequel la betterave ne réapparaîtrait que tous les trois ou quatre ans, de façon à ce que la puissance reproductrice du silphe soit réduite par une nourriture insuffisante.

3° Le cantonnement de la betterave en certains territoires déterminés, soit par le concert des cultivateurs, soit par la monopolisation de l'industrie des sucres et des alcools, serait un remède inefficace. D'une part, en effet, les larves de silphes, et surtout les insectes adultes pourvus d'ailes, peuvent émigrer à une certaine distance ; d'autre part, la concentration de la culture sur des étendues considérables de terrain aurait pour résultat de rendre les ravages de l'insecte bien plus irrémédiables les années où, par suite de circonstances exceptionnelles, il se multiplierait outre mesure. Toutefois, il serait bon qu'une entente put avoir lieu pour

(1) Cette récolte pourrait se faire dans des récipients contenant un peu d'étoupes imbibées de pétrole, pour immobiliser rapidement les silphes qui sont très agiles.

éviter de semer la betterave dans les champs contigus à ceux qui en auraient porté l'année précédente.

4° Certaines variétés de betteraves paraissent résister beaucoup mieux que d'autres aux atteintes des silphes. J'engage fortement les cultivateurs à porter leur attention sur ce point. Les producteurs de graines de betteraves devraient aussi s'efforcer d'augmenter, par une sélection raisonnée, cette immunité de certaines races, sans perdre de vue, bien entendu, la richesse saccharine de la racine. D'après les renseignements qui me sont parvenus à Fournes, les variétés de betteraves roses sont à peu près intactes. Les betteraves blanches, au contraire, ont particulièrement souffert; les variétés *Dippe* et *Vanzelebein* sont attaquées faiblement ; la variété *Vilmorin* un peu plus ; les variétés *Dubois* (de Pont-à-Marcq) et *Lemaire Dubois* (d'Orchies) ont été fort éprouvées.

Il est très désirable que les observations de ce genre se multiplient, de façon à fournir de sérieuses indications. Frappé de l'utilité de cette enquête, M. Baggio, maire de Carvin, a bien voulu, à ma demande, faire imprimer un questionnaire analogue à ceux publiés aux États-Unis, lors des invasions de criquets et de doryphores. Ce questionnaire est, dès à présent, répandu parmi les cultivateurs des régions envahies, et j'espère pouvoir ainsi compléter ces premières considérations.

Enfin, je puis annoncer aux agriculteurs un fait qui est de nature à calmer toutes leurs inquiétudes pour l'année prochaine. La multiplication exagérée des silphes ce printemps a eu pour conséquence de permettre le développement, en nombre immense, d'un parasite de l'ennemi des betteraves. Depuis dix jours environ, un grand nombre de larves recueillies dans l'Aisne (où le silphe a été plus précoce), depuis cinq à six jours un très grand nombre de larves prises au hasard dans les champs de Fournes, Seclin et Carvin, portent sur le dos ou sur les côtés du corps, vers la tête ou dans la région antérieure, un, deux ou trois petits points blancs (rarement plus) tranchant par leur couleur sur le fond noir du silphe. Ces petits ovoïdes sont des œufs d'une mouche, très probablement d'une tachinaire. Vus au microscope, ils se montrent enveloppés d'une coque adhérant fortement, par une face parallèle au grand axe, aux téguments de la larve de silphe ; la coque est finement ornée d'un réseau à mailles irrégulièrement hexagonales et ressemble en petit à une carapace de glyptodonte. A l'intérieur, se trouve une petite larve pourvue de deux mandibules ou stylets aigus et présentant à la partie postérieure les spiracles si caractéristiques des larves de diptères. Ces œufs sont surtout déposés sur les larves de silphes arrivées à toute leur taille, sur celles qui vont s'enterrer ou sont déjà sur le point de se métamorphoser en nymphes. Je n'ai pas encore vu l'embryon du diptère pénétrer dans le silphe, et je crois qu'il ne doit y pénétrer qu'au moment de la transformation en nymphe. Le parasite trouve alors une nourriture abondante, et dans un état de repos qui lui est commode. Comme un grand nombre de tachi-

naires, la mouche doit sortir de la nymphe de silphe au moment où le coléoptère éclorait s'il n'était pas infesté. A Fournes, 96 p. 100 des larves de silphes portent des œufs ; à Carvin et à Guise, la proportion des larves parasitées est un peu moindre, mais elle est encore assez grande pour me permettre d'affirmer que, sauf des circonstances imprévues et bien improbables qui causeraient la mort du parasite, les dégâts des silphes cesseront dès cette année dans nos départements du Pas-de-Calais, du Nord et de l'Aisne (1).

Cette découverte ranimera, je pense, le courage de nos cultivateurs si péniblement éprouvés. Elle donnera aussi satisfaction aux partisans du sulfure de carbone et autres marchands d'orvietan, qui tous pourront triompher facilement, l'année prochaine, en revendiquant pour leurs drogues les succès de l'humble diptère jusqu'à présent passé inaperçu.

Je ne puis terminer cette note sans remercier vivement MM. Baggio, de Carvin; Gombert, de Fournes, et Monart, pharmacien à Guise, qui m'ont fourni les matériaux de ce travail et communiqué de fort utiles renseignements.

---

## Note accompagnant la présentation de photographies de cachalot,

par M. G. Pouchet.

J'ai l'honneur de présenter à la Société les premières photographies, je crois, qui aient été faites d'après un cachalot. Je les dois à l'extrême obligeance de M. Ralph Dabney, qui a bien voulu les prendre à ma demande et dans un intérêt tout scientifique. La disposition de l'établissement où elles ont été faites ne permettait de photographier que des phases diverses de dépècement. Les photographies n'en sont pas moins instructives.

Il est assez curieux qu'il n'existe aucune représentation ni même aucune description exacte de la partie antérieure du museau du cachalot, que les vues de profil nous montrent le plus souvent comme coupée carrément. Un petit modèle de cachalot, presque classique et qu'on voit dans divers musées d'Amérique, donnerait à croire que la partie antérieure du museau est absolument plate et même, commeS cammon le figure, creusée d'une excavation de chaque côté de la ligne médiane. Il n'en est rien, et le museau du cachalot porte, au contraire, à l'avant, une crête très marquée, surtout au voisinage de la bouche, et qui s'efface

(1) Les œufs de la mouche parasite des silphes ne doivent pas être confondus avec ceux d'un autre diptère, l'*Anthomya conformis* ou *A. betæ*, qui pond sur les feuilles de betteraves et a parfois causé des dégâts assez importants.

plus haut. Le nom d'*étrave* semble, mieux que tout autre, propre à désigner cette partie saillante. Nos photographies la montrent très nettement sur la pièce que les baleiniers appellent « junk ».

J'ai déjà rectifié devant la Société (16 juillet 1887) la grave erreur où m'avait fait tomber la dissection d'un fœtus de cachalot et la découverte de la disposition absolument anormale de la narine droite. Les photographies que j'ai l'honneur de présenter à la Société montrent toute la partie charnue de la tête, hissée à terre, le côté de la section en haut. Un homme, entré jusqu'aux genoux dans la « boîte » (the case), y puise l'huile avec un seau. Les photographies laissent également très bien voir la différence entre le tissu de la « boîte », la graisse molle qui l'enveloppe (séparée par une épaisse lame fibreuse) et enfin la peau ou le lard qui enveloppe à son tour cette graisse. Sur le dessus de la tête, le lard ne mérite plus ce nom et prend, dans le langage des baleiniers, celui de « cheval blanc » (white horse) ; c'est du tissu fibreux.

---

*Le Gérant :* G. MASSON.

Paris. — Imp. G. ROUGIER et Cie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 23 JUIN 1888

M. J. Maximovitch : Note sur l'action de l'hydrate de chloral injecté dans l'artère carotide. — M. J. Luys : De la transmission à distance des émotions d'un sujet hypnotisé à un autre. — M. G. Linossier : Influence de l'oxyde de carbone sur la germination. — M. Steiner : Les fonctions du système nerveux et leur phylogenèse. — M. Rémy Perrier : Sur un organe nouveau des prosobranches. — M. Galippe : Note sur les altérations des dents sous l'influence d'un séjour prolongé dans le sol. — MM. Ed. Retterer et G.-H. Roger : Structure des organes génitaux d'un chien hypospade. — M. Georges Pouchet : De la multiplication provoquée et de la forme des noctiluques.

**Présidence de M. Brown-Séquard, Président.**

## CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. le Dr S. Steiner, professeur de physiologie à Heidelberg, fait hommage à la Société d'un exemplaire de la deuxième partie de son ouvrage sur le système nerveux : *Fonctions du système nerveux et leur phylogenèse.*

## Note sur l'action de l'hydrate de chloral injecté dans l'artère carotide,

par M. J. Maximovitch.

(*Note présentée par M. Roger.*)

Je demande la permission de revenir sur des faits que j'avais relatés, en 1876, dans un journal russe (*Medizinski Wiestnik*, 1876). J'ai constaté que, lorsqu'on lie l'artère carotide d'un lapin, après avoir injecté une solution d'hydrate de chloral, il survient une paralysie complète de la face et de l'oreille du côté correspondant à l'injection. Les irritations mécaniques, chimiques et électriques ne donnent pas de réaction. Outre ces phénomènes, qui caractérisent la paralysie des nerfs trijumeau et facial, on obtient encore une perte de l'irritabilité des muscles ainsi que le rétrécissement de la pupille, l'anesthésie complète de la cornée et de l'œil, et la dilatation des vaisseaux de l'oreille. Si l'on coupe le sympathique du côté où l'on a fait l'injection, on voit que l'irritation du bout

central de ce nerf ne produit plus la dilatation de la pupille, ni même la contraction des vaisseaux de l'oreille. Quelquefois, on remarque aussi des phénomènes ataxiques du même côté du corps : le lapin ne peut rester sur ce côté et, si on l'y place de force, il se retourne aussitôt. Si on enlève le crâne et qu'on irrite l'écorce cérébrale, on remarque aussi que le côté correspondant à l'injection est presque complètement insensible à l'irritation par les courants électriques, tandis que le côté opposé donne les réactions habituelles.

Ordinairement, les lapins ne survivent qu'un jour à cette opération. Avec des doses plus faibles, ils peuvent survivre deux ou trois jours. On remarque alors une inflammation de la cornée, son ulcération, en un mot tous les phénomènes qu'on observe à la suite de la section du nerf trijumeau. On observe aussi de l'œdème et de l'infiltration du côté de la face correspondant à l'injection.

La solution d'hydrate de chloral avec laquelle on observe les phénomènes ci-dessus doit être d'un gramme pour un centimètre cube d'eau distillée, c'est-à-dire qu'un centimètre cube de la solution contient 0,65 à 0,7 d'hydrate de chloral. On peut obtenir tous ces phénomènes en injectant 0,3 à 0,6 d'hydrate de chloral.

Chez les chiens, on peut obtenir presque les mêmes phénomènes, en injectant 2,0 à 3,0 d'hydrate de chloral dissous dans les mêmes proportions. Avec une aiguille très fine, on peut même faire l'injection sans lier l'artère carotide, à cause de l'élasticité de ses parois.

On n'obtient pas les phénomènes décrits ci-dessus, ni chez le lapin, ni chez le chien, après la simple ligature de l'artère carotide, ou après l'injection soit d'eau distillée, soit d'une solution contenant une des substances suivantes : chlorure de sodium, carbonate de soude, morphine, strychnine, etc.

---

## De la transmission a distance des émotions d'un sujet hypnotisé a un autre,

par M. le Dr J. Luys.

Un des points les plus curieux que l'étude de l'hypnotisme m'a révélés dans ces derniers temps, c'est la possibilité de faire le transfert d'un sujet hypnotisé à un autre, non seulement des états hypnotiques variés qu'il traverse, mais encore des émotions expérimentales qui lui sont communiquées. — Et c'est là encore un fait de psychologie bien curieux, puisqu'il nous permet d'agir ainsi à distance sur les régions émotives d'un sujet hypnotisé et de modifier, à l'aide d'un lien sympathique artificiellement créé, les états divers de son émotivité.

I. Ainsi, je prends un sujet féminin A, je le mets en léthargie. — Je prends un autre sujet B, et le mets pareillement en léthargie. Je les rapproche et j'établis le contact en plaçant une main de l'une sur le poignet de l'autre ; puis, je fais passer A en catalepsie, et immédiatement B passe en catalepsie et ouvre les yeux.

C'est alors qu'on voit se développer un phénomène étrange ; — le sujet B, qui est beaucoup plus entraîné, recherche la prise du regard de son partenaire ; nous le voyons la rechercher par des mouvements intentionnels de la tête, rester fixé en arrêt sur les yeux de son partenaire ; — et il est curieux de voir qu'au bout de quelques minutes, ces deux sujets fascinés par leur regard réciproque, retombent de part et d'autre en léthargie.

Je recommence l'expérience, et le sujet A ayant été rapidement amené à l'état somnambulique, le sujet B arrive, *motu proprio,* dans le même état et commence avec son partenaire une conversation, l'interrogeant sur sa situation sociale, son nom, ses occupations.

Dans ces conditions, les deux sujets étaient encore rapprochés, et on pouvait croire qu'ils pouvaient se guider par la vue dans la succession des diverses phases de l'hypnotisme qu'ils avaient suivies parallèlement.

Je les isolai alors et les mis chacune dos à dos, à 6 mètres de distance, et alors je procédai de la même façon. Les deux sujets étant placés d'abord en léthargie bien constatée de part et d'autre, je mis tout d'abord B en catalepsie ; A immédiatement passa en catalepsie. — Je fis passer ensuite B en somnambulisme, et A suivit aussitôt. Les réactions du second sujet furent toujours presque instantanées. — La présence d'un écran de carton de 1/2 centimètre d'épaisseur apporta un ralentissement dans l'apparition des phénomènes.

Bien plus, en poursuivant la série des mêmes phénomènes, je poursuivis le réveil de B en lui soufflant sur les yeux, et A, placée comme je l'ai dit, à 6 mètres de sa partenaire, se réveilla instantanément, témoignant tout son étonnement de se trouver réveillée spontanément, sans que personne fût devant elle à lui souffler sur les yeux.

Ces phénomènes ayant été enregistrés avec soin, je passai à une série d'expériences suivantes, dont la netteté a été aussi manifestement démontrée.

Sachant, par expériences préalables, que les sujets A et B avaient l'un et l'autre les mêmes antipathies pour les boules de verre colorées en bleu, et les mêmes attractions pour les boules de verre jaunes, je les mis comme précédemment en léthargie, le dos tourné, à 6 mètres de distance. — Je présentai inopinément à A une boule bleue : vive répulsion soudaine ; à l'instant même, le même état émotif se transmit à distance sur B, qui atteste, par son regard irrité, ses gestes répulsifs, sa figure contractée, l'émotion profonde qui la traverse en ce moment.

Ceci étant bien constaté, je changeai la boule bleue et je présentai à A la boule jaune. Changement immédiat dans la physionomie et les atti-

tudes; elle se précipite silencieusement sur la boule, s'en empare avec joie, et, du même coup, B, placée à 6 mètres et, comme je l'ai dit, le dos tourné, se met à l'unisson ; son regard, sa physionomie, ses attitudes changent du tout au tout : elle devient gaie, souriante, sans alléguer aucun motif.

Je fais passer ensuite l'une en somnambulisme, l'autre suit, et alors elles vont à l'encontre l'une de l'autre et entament une conversation au sujet des choses ravissantes que la boule jaune fait scintiller à leurs yeux et des images ambiantes qu'elles voient s'y réfléchir.

Le réveil de l'une détermine pareillement le réveil de l'autre. — On assiste encore avec surprise à ce phénomène étrange en vertu duquel ces deux sujets féminins qui, au début de l'expérience, s'étaient dévisagés avec une expression de méfiance et d'antipathie réciproques, se sont séparés après l'expérience, en plein accord et reliés par des sentiments très sympathiques manifestés de part et d'autre.

II. La transmission sympathique des états émotifs d'un sujet à l'autre étant constatée, il y avait à se demander, comme conséquence naturelle, si les états spéciaux provoqués chez un sujet par l'action du cognac, de l'eau, de la valériane, etc., n'étaient pas aptes aussi à se répercuter d'un sujet à un autre et à déterminer sympathiquement à distance des réactions similaires.

J'ai donc institué des expériences dans cette direction, et je suis à même de dire que mes suppositions ont été pleinement confirmées. J'ai pu, par exemple, déterminer chez un sujet J les symptômes somatiques de l'ivresse, avec titubations, tremblement de la parole, hébétude mentale et impossibilité de la station, et voir chez le sujet T, placé le dos tourné, les mêmes manifestations se reproduire. Les réactions si caractéristiques de la valériane ont été, de part et d'autre, répétées d'une façon identique (1).

Ces expériences délicates, que j'ai répétées à plusieurs reprises, en présence des personnes qui suivent les travaux de mon laboratoire, sur des sujets différents, ne me laissent aucun doute sur leur réalité. — Elles mettent, une fois de plus, en évidence ce phénomène capital : l'hyperexcitabilité des régions émotives chez les hypnotisés, et leurs aptitudes à être sollicitées par des incitations infinitésimales qui échappent à nos sens. — En présence de ces phénomènes si étranges, on se demande avec étonnement comment ces états psychiques que l'on développe expérimentalement sur un sujet donné peuvent se transmettre à distance à un autre sujet conjugué qui ne voit pas ce qui se passe et subit, sans s'en douter, les sympathiques incitations qui lui sont silencieusement transmises par son partenaire! Il y a encore là un nouveau champ d'études à parcourir, et qui est vraisemblablement destiné à être fécond en surprises.

(1) Le récit détaillé de ces curieuses expériences fera l'objet d'une communication ultérieure.

## Influence de l'oxyde de carbone sur la germination,

par M. G. Linossier.

*(Note présentée par M. le professeur Chauveau.)*

Claude Bernard (1) résume ainsi ses expériences concernant l'influence de l'oxyde de carbone sur la germination :

« Des graines de cresson alénois n'ont pas germé dans un air contenant un sixième d'oxyde de carbone. Dans un air contenant un sixième d'acide carbonique, elles n'ont pas germé non plus. Cela tenait-il à ce qu'en raison de sa densité plus grande l'acide carbonique était au fond de la cloche?

« Les mêmes graines ont parfaitement germé sous une cloche dans la même quantité d'air ordinaire.

« En ôtant ensuite les cloches sous lesquelles étaient les graines avec de l'oxyde de carbone et de l'acide carbonique, et mettant ainsi ces graines à l'air, les unes et les autres ont germé. »

J'ai repris les expériences de Claude Bernard dans les conditions suivantes :

On préparait dans des flacons des atmosphères artificielles d'oxyde de carbone, d'azote et d'oxygène, dans des proportions telles que la quantité d'oxygène du mélange fût toujours égale à ce qu'elle est dans l'air, les quantités relatives des deux autres gaz variant seules.

Dans chaque flacon étaient placées quelques graines, puis le flacon bien bouché était renversé sur une cuve à eau, soit à l'obscurité, soit à la lumière.

Les expériences ont porté sur les graines suivantes, appartenant à des familles botaniques différentes : cresson alénois (crucifère), laitue (synanthérée), millet (graminée). Ces graines offrent le double avantage de germer rapidement, ce qui abrège la durée de l'expérience, et de présenter un faible volume. Dans ces conditions, l'atmosphère des flacons pouvait être considérée, par rapport aux graines, comme en quelque sorte illimitée. Ces expériences, reprises dans des conditions variées de température et d'éclairement, ont montré que la germination peut parfaitement se produire, même dans une atmosphère renfermant 79 p. 100 d'oxyde de carbone.

Toutefois, l'influence de ce gaz n'est pas tout à fait nulle : dans les atmosphères très riches en oxyde de carbone, la germination s'est constamment montrée plus lente que dans l'air ; mais quand la teneur du mélange en oxyde de carbone s'abaissait au-dessous de 50 pour 100, il devenait à peu près impossible de constater une différence entre le déve-

(1) Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses, p. 200.

loppement des jeunes plantes dans l'air atmosphérique et dans l'atmosphère artificielle oxycarbonée.

Je dois ajouter que, au sein des mélanges les plus riches en oxyde de carbone, la lumière a provoqué l'apparition de la chlorophylle dans la jeune plante, et que la végétation chlorophyllienne, s'est produite, de même que dans les flacons pleins d'air, aux dépens de l'acide carbonique exhalé pendant la germination.

Contrairement aux assertions de Claude Bernard, l'oxyde de carbone n'exerce donc sur la germination, et ne semble exercer sur la végétation, qu'une influence médiocre. Quelle a donc été la cause de l'arrêt de germination des graines de cresson alénois dans les expériences rapportées plus haut ? On pourrait penser à la diminution de pression de l'oxygène dans l'air, par suite de sa dilution avec de l'oxyde de carbone. Paul Bert a montré, en effet (1), que la germination est ralentie quand la pression de l'oxygène diminue; mais, dans l'expérience de Claude Bernard, cette diminution de pression n'était que d'un sixième, c'est-à-dire bien inférieure à la diminution nécessaire, d'après Paul Bert, pour entraver la germination. Je crois qu'il faut plutôt incriminer l'impureté du gaz oxyde de carbone. Claude Bernard, qui, comme le démontre la citation que j'ai placée en tête de cette note, ne soupçonnait pas, au moment de ses expériences sur l'oxyde de carbone, l'action d'arrêt énergique de l'acide carbonique sur la germination, établie depuis par les recherches de Paul Bert (2), de Déhérain et Landrin (3), n'a pas dû se préoccuper de débarrasser complètement de ce gaz l'oxyde de carbone qu'il employait, et c'est à l'acide carbonique, vraisemblablement, que doit être attribué, pour la plus large part, l'arrêt de la germination dans les expériences du grand physiologiste.

---

## Les fonctions du système nerveux et leur phylogenèse,

par M. Steiner.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie la deuxième partie de mon ouvrage sur le système nerveux, intitulé : Les fonctions du système nerveux et leur phylogenèse (deuxième partie : les poissons), c'est-à-dire le développement des fonctions dans la série des animaux.

C'est certainement là une nouvelle méthode pour éclaircir le très délicat problème des fonctions du système nerveux ; et la physiologie

(1) Paul Bert. *La pression atmosphérique*, p. 848.

(2) *Loc. cit.*, p. 1016.

(3) Recherches sur la germination. *Annales des sciences naturelles*, 5e série (Botanique), p. 19.

peut ainsi accomplir les mêmes progrès qui ont été réalisés dans la morphologie, laquelle n'est presque rien autre chose, depuis Ch. Darwin, que l'évolution des êtres vivants, soit de l'individu (ontogenèse), soit de la phylogenèse; mais pour l'étude de la physiologie, reste seulement, chose très facile à comprendre, la phylogenèse.

En profitant des connaissances de la morphologie, où trouver les plus simples conditions du système nerveux? La morphologie nous renvoie aux poissons et spécialement aux squales dont la simplicité des caractères a été établie par les travaux de Gegenbaur; ils forment la racine des animaux vertébrés.

Quoi qu'il en soit, j'ai commencé, pour des raisons très claires, par les Teléostéens : si l'on enlève chez un Teléostéen, par exemple chez une carpe, les lobes hémisphériques et si l'on ferme très exactement la boîte crânienne pour éviter le contact du cerveau avec l'eau, on peut observer que ce poisson, malgré la perte de ses lobes un jour après l'opération, trouve spontanément sa nourriture ; si l'on fait tomber, par exemple, un ver de terre dans son aquarium, il l'attrape et l'avale. En remplaçant le ver par un bout de ficelle de la même dimension, il s'approche, mais il tourne aussitôt, sans la toucher. Enfin, il distingue très nettement le ver de la corde.

Il n'y a pas d'erreur dans ces expériences; elles ont été répétées, à Paris, par Vulpian, avec le même résultat, comme vous le savez.

Nous trouvons parmi les squales le *scyllium catulus* qui est d'une résistance extrême. Nous enlevons ses lobes hémisphériques, nous remettons l'animal dans son aquarium; on lui offre une sardine, son mets favori, soit de jour, soit de nuit; on retrouve toujours la sardine intacte dans l'aquarium et le squale meurt de faim après quelques mois passés ainsi. Au lieu d'enlever les hémisphères, nous séparons par une coupe les lobes olfactifs des hémisphères, et nous observons le même résultat, c'est-à-dire que le squale ne cherche plus sa nourriture. Il résulte de là que les hémisphères des squales ne représentent rien d'autre que le centre de l'odorat. En effet, quand on étudie l'histoire naturelle des squales, on remarque facilement que c'est toujours l'odorat qui décide toutes leurs actions. Et comme les hémisphères de tous les animaux vertébrés sont homologues, nous sommes forcé de conclure que les lobes hémisphériques de tous les vertébrés se sont développés aux dépens du centre de l'odorat, contrairement à l'opinion ordinaire qui a supposé que les hémisphères sont une formation spéciale, une formation *sui generis.*

Quant aux Teléostéens, leurs lobes ont subi une métamorphose régressive, l'écorce a disparu, comme on sait, depuis quelque temps, et le centre visuel a usurpé les fonctions des lobes hémisphériques.

En entrant dans le cerveau moyen, je demande qu'est-ce que le cerveau? Vous comprenez, messieurs, que c'est seulement un terme anatomique dont nous ignorons la valeur physiologique. On le comprend très

bien chez les invertébrés, où les morphologistes disputent sur la question de savoir quel ganglion de la partie antérieure de la chaîne est comparable au cerveau des vertébrés; cependant, les physiologistes assistent en spectateurs à cette querelle, et eux, les maîtres des fonctions, n'ont rien à dire. Enfin, il faut chercher, en quelque sorte, la définition du cerveau.

Est-ce la volonté qui le caractérise? Aucunement. Il y a des vertébrés qui ne la possèdent pas. Peut-être les sens supérieurs? Pas davantage. Nous remarquons que le sens de l'odorat manque chez les dauphins, le sens visuel chez beaucoup d'autres animaux, et le sens auditif, par exemple, chez les gymnophiones. Par conséquent, toutes ces fonctions font défaut quant à la définition du cerveau. Cependant, j'ai trouvé dans le cerveau une partie située dans la région antérieure du bulbe rachidien, qui commande tous les mouvements de l'animal, spécialement toutes les locomotions. C'est après la moelle épinière, centre primitif, un centre secondaire pour tous les muscles squelettiques.

L'activité de cette partie est directement influencée par toutes les sensations qui viennent de la peau, des muscles et des jointures, c'est-à-dire du sens cutané et musculaire dont les terminaisons centrales se trouvent dans la base du cerveau moyen. J'ai appelé toute cette région le « centre général locomoteur ». Indirectement, ce centre peut être mis en activité par les sens supérieurs, dont les terminaisons centrales se trouvent dans diverses parties du cerveau assez connues.

Ce centre, trouvé chez tous les animaux vertébrés, est la condition nécessaire pour l'existence d'un cerveau. Mais cela n'est pas encore assez pour la définition. Il nous faut encore la condition suffisante que nous trouvons dans l'existence d'un au moins des sens supérieurs. Finalement, *le cerveau est défini par le centre général locomoteur et un des sens supérieurs.* Où nous trouvons réunis ces deux éléments, voilà un cerveau ; où l'un des deux fait défaut, on ne doit pas parler du cerveau.

La méthode pour trouver en tout cas le centre locomoteur est très simple. La voici : Elle est fondée sur une loi que j'ai trouvée et qui nous donne finalement le sens des *mouvements forcés* (type : mouvement de manège), dont l'importance nous avait échappé jusqu'à maintenant. Cette loi s'exprime ainsi : *Les mouvements forcés sont une fonction du centre général locomoteur;* d'où résulte que l'existence de ces mouvements nous démontre le centre général, et *vice versa.*

La preuve de cette loi est donnée par une expérience très simple : Si nous faisons, par exemple chez un squale, des hémisections du système nerveux central, c'est toujours, et sans exception, l'hémisection de la partie du centre général, qui donne le mouvement forcé ou mouvement de manège, lequel, en fait, n'est pas autre chose qu'un changement de la direction. Alors vous comprenez qu'une seule expérience nous donne toujours le cerveau, parce que l'autre élément, le sens supérieur, est toujours donné anatomiquement.

Nous entrons dans la moelle épinière. Si l'on coupe la tête à un squale, le tronc de cet animal exécute dans l'aquarium les mêmes locomotions que fait l'animal sain. Cependant, il y a une différence en quelque sorte interne; vous savez déjà que ce tronc blessé unilatéralement dans sa moelle épinière n'éprouve jamais des mouvements de manège, mais, malgré cette blessure, il marche toujours en ligne droite; ce qui veut dire que chaque métamère du tronc a sa propre locomobilité et que la locomotion du tronc se compose des mouvements coordonnés de tous ces métamères ; il n'y a pas un centre dominateur. Comme le squale est l'animal le plus simple, nous sommes contraint de prendre cette fonction de la moelle épinière comme une fonction primitive, qui se perd peu à peu dans la série ascendante des vertébrés et y est remplacée par les simples réflexes. Cependant, cette fonction primitive décide de l'ordre généalogique des animaux.

Après cette analyse, nous entrons dans la synthèse. Il est évident que la série des animaux vertébrés doit commencer avec un être dont les métamères sont tous égaux, où la locomotion se compose de l'activité coordinatrice de tous ces métamères. En effet, comme exemple je vous offre l'Amphioxus, dont on peut couper le corps en deux ou trois parties, qui toutes exécutent la locomotion, comme fait l'animal complet ; il n'existe pas de cerveau. Un jour, le métamère antérieur commence à se fortifier en recevant de la force des postérieurs : il est devenu le métamère dominateur et ce n'est que l'hémisection de ce métamère qui donne les mouvements de manège, jamais l'hémisection d'un autre. Voilà le centre général locomoteur ! Si nous y ajoutons comme formation neuve un sens supérieur au moins, nous avons construit un cerveau, et alors nous avons l'animal vertébré primitif craniote.

Pour tous les détails des expériences et des théories, je renvoie à l'original. Quant à l'équilibre des animaux, j'en ai donné une théorie générale dans la première partie de mon ouvrage (*Expériences sur le cerveau de la grenouille*), qui est basée essentiellement sur la fonction du sens musculaire; les canaux semi-circulaires n'y interviennent pas.

Chez les squales, je puis à volonté déterminer, en les enlevant, chacune des perturbations connues ou aucune perturbation du tout. Il faut en conclure qu'ils ne sont pas nécessaires pour la conservation de l'équilibre.

---

## Sur un organe nouveau des Prosobranches,

par M. Rémy Perrier.

(*Note présentée par M. le professeur Perrier.*)

Le rein des Gastéropodes Prosobranches est, comme on le sait, toujours contigu au péricarde, dont il suit le contour droit, et le plafond de la

cavité rénale, lequel, en général, est seul glandulaire, peut être regardé comme une surface triangulaire, dont la base est antérieure et touche le fond de la cavité palléale, tandis que le côté gauche confine au péricarde et le côté droit à la masse viscérale du tortillon. Chez beaucoup de Prosobranches, et particulièrement les plus élevés en organisation, la partie glandulaire proprement dite n'atteint pas la paroi du péricarde ; elle s'arrête nettement à une certaine distance, suivant une ligne parallèle à cette paroi, et laisse voir un organe tout différent, qui longe dans toute son étendue le bord rénal du péricarde.

Cet organe, dont j'ai déjà signalé l'existence dans une communication à l'Académie des Sciences (1), s'aperçoit facilement dès qu'on a retiré l'animal de sa coquille. Tandis que la masse même du rein est d'un rouge brun plus ou moins foncé, on voit le long du péricarde une bande jaunâtre, claire, qui s'en distingue fort nettement. Vue de l'intérieur, elle a aussi une structure bien différente. Alors que le rein se présente ordinairement sous la forme de lamelles glandulaires ramifiées, portant sur leur bord libre un vaisseau à parois très nettes, on voit un organe anfractueux, offrant des trabécules peu ramifiés dont la direction générale est transversale et dont la structure extérieure paraît à la loupe nettement fibrillaire. Il n'existe, en général, aucune communication entre cet organe et le rein, et il est difficile d'expliquer comment cet organe a pu passer inaperçu ou être assimilé, comme il l'a été par B. Haller, à un lobe du rein, différant seulement en apparence du lobe principal.

La différence s'accentue encore quand on étudie l'histologie de la glande. On a affaire, en effet, à un organe massif où l'épithélium glandulaire ne joue qu'un rôle secondaire. Cet organe a des parois absolument nettes ; sa section transversale est triangulaire, et il est limité, d'une part, par le péricarde et la paroi du corps, et, du côté du rein, par une épaisse cloison musculaire.

L'intérieur est occupé par un tissu de cellules conjonctives étoilées, fort petites, dont le noyau occupe presque tout le volume et dont les prolongements forment un réseau à mailles plus ou moins lâches. Entre ces mailles se trouvent disposées de grosses cellules claires à noyau volumineux et dont la paroi est fort peu nette. Ces cellules, qui obstruent complètement la cavité du côté du rein, disparaissent à mesure qu'on va vers le péricarde, et là les mailles sont entièrement vides. Elles sont absolument baignées dans le sang qu'amène dans l'organe une large communication avec l'oreillette.

On voit par là que cet organe est une dépendance directe de l'appareil circulatoire. C'est un diverticule clos de cet appareil, et il entre nettement dans le groupe des glandes vasculaires sanguines. Son rôle précis est fort difficile à formuler. J'incline à penser que c'est le lieu de forma-

(1) C. R., séance du 12 mars 1888.

tion des globules du sang. L'aspect des cellules conjonctives, qui est bien celui de cellules jeunes, gonflées de sucs, sans parois propres, et les intermédiaires qu'on trouve entre ces cellules et les globules du sang dont la glande est bourrée, sembleraient autoriser une pareille assertion. Cependant, l'observation directe est trop difficile pour qu'on puisse affirmer absolument quelque chose à cet égard. Nous avons pu observer des éléments migrateurs en grand nombre, mais il est impossible de savoir si ce sont des globules déjà formés ou des cellules détachées. Aussi proposons-nous le nom indifférent de *glande hématique* pour cet organe, dont la généralité indique l'importance et qui peut être soit une glande lymphatique, soit un organe de réserve.

Cette glande hématique a été observée chez tous les Sténoglosses (Rachiglosses et Toxiglosses) et beaucoup de Ténioglosses. Elle est même quelquefois plus développée que nous ne l'avons décrit dans le cas général, et s'étend en bordure du plafond du rein non seulement le long du péricarde, mais le long de la cavité palléale.

N'ayant pu le découvrir à sa place indiquée chez la Paludine, chez le Cérithe et le Vermet, j'ai cherché à voir s'il n'existait pas, dans les organes en connexion habituelle avec lui, des dispositions anatomiques permettant de le suppléer. J'ai alors constaté que les parois de l'oreillette, au lieu d'être minces et délicates comme d'habitude, sont considérablement épaissies; la structure en est tout à fait comparable à celle de la glande hématique. C'est donc ici l'oreillette qui joue le rôle de cette dernière, et il est permis de dire que c'est là l'état ancestral de cette glande, qui, dans le cas ordinaire, constitue simplement un diverticule différentié de l'oreillette. Cette structure n'a aucune homologie avec celle de l'organe que Grobben a décrit sous le nom de glande péricardique. Cette dernière ne se trouve que chez les Diotocardes, où l'oreillette sécrète réellement des produits rejetés à l'extérieur.

Tout récemment, dans une note préliminaire parue dans les *Archives de zoologie expérimentale*, M. Cuénot indique chez la Paludine, comme glande lymphatique, une « petite glande allongée située le long de la branchie, vers sa base ». Il existe, en effet, un bourrelet courant d'une extrémité à l'autre de la base de la branchie, et c'est sans doute lui que veut indiquer M. Cuénot, dont les explications sont un peu succinctes. Mais M. Félix Bernard, qui, de son côté, prépare un mémoire sur les organes palléaux des Prosobranches, n'a jamais pu trouver quoi que ce soit qui pût démontrer ce fait. Cette bandelette est tout simplement formée par un épithélium cilié à cellules très longues et tapissant extérieurement le vaisseau branchial afférent. A l'intérieur de ce vaisseau on trouve, en très petite quantité, le tissu conjonctif ordinaire des lacunes, mais rien qui puisse rappeler un organe plastidogène.

## Note sur les altérations des dents sous l'influence d'un séjour prolongé dans le sol,

par M. le Dr Galippe.

M. Mégnin a publié récemment, dans les Comptes rendus de la Société de Biologie, des recherches intéressantes sur ce qu'il a appelé, d'une façon pittoresque, la faune des cimetières.

Il est probable qu'à côté des espèces élevées en organisation décrites par M. Mégnin, il y a également un nombre considérable d'infiniment petits qui doivent prendre leur part au festin.

Ces infiniment petits ne s'attaquent pas qu'aux tissus mous; peut-être même en existe-t-il qui n'interviennent que lorsque ceux-ci ont plus ou moins complètement disparu.

Jusqu'ici, on ne s'était pas préoccupé des altérations que les dents peuvent subir lorsqu'elles sont en contact direct avec la terre, et cela au bout d'un nombre indéterminé d'années.

On sait que, dans ces conditions, les dents peuvent être retrouvées avec leurs caractères morphologiques après deux mille ans et même bien davantage. Cette persistance de la forme extérieure n'a point pour corollaire obligé l'intégrité des tissus fondamentaux de la dent; celle-ci peut n'être qu'apparente.

C'est ainsi qu'ayant eu l'occasion d'examiner des dents provenant d'un ossuaire des îles Marquises, qui m'avaient été remises par M. Hamy, dents que je considérais comme saines, je fus très surpris d'y rencontrer, à l'examen microscopique, des lésions qui m'étaient absolument inconnues. Ces lésions (il s'agissait d'une grosse molaire), très évidentes et très profondes à l'extrémité de la racine, existaient également dans la couronne.

En examinant ces préparations, on apercevait des galeries d'orientation très variables, se ramifiant et se terminant par des culs-de-sac. Une coupe d'une telle dent ressemble, en de certains points, à de la dentelle.

La dent examinée était une grosse molaire normale, ayant appartenu à un individu relativement jeune, puisque l'orifice des canaux radiculaires était encore ouvert.

Bref, je ne puis mieux comparer les lésions que j'avais sous les yeux qu'à l'aspect que présenterait la coupe d'un morceau de bois perforé par des tarets.

Toutefois, si je constatais la lésion, il ne m'était pas possible d'en découvrir la cause. Cependant, dans une préparation, je trouvai deux ou trois amas de micro-organismes assez gros et dont l'aspect m'était inconnu. Dans cette préparation, j'avais remarqué, également dans quelques rares canalicules de la dentine presque complètement isolés par le travail destructeur, des micro-organismes remplissant les canalicules et s'avançant assez loin dans la dentine. L'aspect était à peu près le même que

celui que présentent les canalicules infestés par les parasites de la carie ou ceux de la gingivite arthro-dentaire infectieuse, maladies avec lesquelles il n'avait, du reste, aucun rapport. Je signale ce fait en passant, car je me propose de le reprendre plus tard, à l'occasion de recherches que je poursuis en ce moment.

Néanmoins, la découverte des micro-organismes dont j'ai parlé plus haut fut pour moi un trait de lumière. J'examinai cette fois une dent de même provenance, également saine, mais dont les canaux étaient fermés. J'étais sûr ainsi que les micro-organismes, s'ils existaient, n'avaient pas pénétré par l'apex. Les coupes microscopiques que je pratiquai sur cette dent me montrèrent des lésions identiques; mais cette fois, au lieu d'être vides, les sillons étaient habités. En effet, dans les galeries, et surtout dans les culs-de-sac, on apercevait des corpuscules ovoïdes assez gros, isolés ou associés deux par deux, ces derniers plus petits.

Abondants surtout là où les lésions étaient le plus accentuées, c'est-à-dire à l'extrémité de la racine, on les rencontrait également partout où il y avait des galeries. Celles-ci n'étaient pas du tout orientées dans le sens des canalicules qu'elles coupaient dans toutes les directions, ce qui prouve que les moyens d'action mis en œuvre par ces microscopiques mineurs étaient fort puissants et qu'ils n'avaient pas à se soucier de la résistance des tissus.

Non seulement la destruction de la dentine se fait de l'extérieur à l'intérieur, c'est-à-dire du cément vers la dentine, mais aussi de la cavité pulpaire vers la dentine, le micro-organisme ayant pénétré dans la pulpe et, de là, ayant rayonné dans la dentine, en creusant des galeries à travers les parois de la chambre pulpaire et du canal radiculaire. Le cément n'offre pas plus de résistance que la dentine à ces agents destructeurs, et là où il est le plus épais, il est perforé dans tous les sens, quelquefois même détruit complètement.

Dans cette série de préparations, je n'ai trouvé qu'une seule espèce de micro-organismes dont la présence dans les dents n'a jamais, que je sache, été décrite. Il est permis de supposer, en présence de ce fait qu'on les trouve exclusivement dans les galeries creusées dans la dentine, qu'ils en sont les auteurs. Il faudrait des expériences directes pour trouver scientifiquement qu'il en est ainsi.

Il est probable que ces micro-organismes agissent en sécrétant une substance acide qui leur permet de cheminer à travers des tissus si résistants au point de vue physique et si fragiles au point de vue chimique.

Je me propose de continuer ces recherches sur des dents d'origine différente et ayant séjourné dans la terre depuis la plus haute antiquité.

Toutefois, j'ai retrouvé ces lésions dans certaines productions pathologiques provenant de défenses d'éléphants, ayant longtemps séjourné dans la terre. Les parasites que j'y avais rencontrés différaient de ceux que je viens de signaler; mais, en supposant qu'ils n'aient pas été les

auteurs de ces lésions, ils avaient pu succéder aux premiers, puisque ceux-ci, comme nous l'avons vu, disparaissent, leur besogne faite, et laissent après eux de larges galeries qui peuvent être envahies par des espèces différentes. (*Travail du laboratoire de la Clinique d'accouchement.*)

---

## Structure des organes génitaux d'un chien hypospade,

par MM. Ed. Retterer et G.-H. Roger.

La dissection et l'examen histologique des organes génito-urinaires nous permettent de compléter la description anatomique faite sur un chien hypospade dont nous avons présenté les dessins et les moulages à la Société (18 novembre 1887).

Les testicules sont bien conformés, hauts de $0^m,03$, large de $0^m,02$ et épais de $0^m,01$ ; l'état des tubes séminipares répond à ce qu'on trouve dans les testicules d'un tout jeune chien.

Les corps caverneux ont à leur racine la même structure que sur le chien normal; chacun commence à s'ossifier séparément, réuni à son congénère par une cloison simplement fibreuse; plus loin, ils s'accolent et constituent une tige osseuse impaire. Mais, au lieu de former une gouttière ouverte inférieurement, cet os se recourbe en haut, c'est-à-dire du côté dorsal, pour embrasser le renflement érectile postérieur. En approchant du bout libre des corps caverneux, l'os conserve la même configuration, de sorte que les artères dorsales des corps caverneux se trouvent, ainsi que la portion supérieure du tissu érectile du gland, contenues dans une rigole osseuse. Les artères dorsales se divisent vers la partie antérieure des corps caverneux, et tout le pourtour du bout distal du gland est pourvu d'un véritable anneau érectile.

La gouttière périnéale qui s'étend de l'orifice de l'urèthre à la base des corps caverneux est bordée par une lame de tissu érectile, haute de 3 millimètres et se continuant sur le fond de la gouttière avec celle du côté opposé. Ce tissu érectile a des aréoles de 1/2 à 1 millimètre et est alimenté par une artère bulbo-uréthrale à parois très musculeuses.

Ce cas si complet d'hypospadias montre que le chien a tous les organes génito-urinaires normaux (avec un certain retard dans le développement), si ce n'est un manque complet de la paroi inférieure de l'urèthre (*portion spongieuse*). La paroi supérieure (fond de la gouttière périnéale) et le tissu spongieux existent, mais ne se sont pas réunis sur la ligne médiane d'abord entre eux, puis avec les corps caverneux.

Ce qui a manqué, c'est le développement des membranes tégumentaires de la région, allant se réfléchir sur elles-mêmes, de manière à envelopper les corps spongieux et les corps caverneux, et à constituer le raphé médian en se soudant inférieurement.

L'existence d'un gland conformé, dans ses trois quarts dorsaux, comme celui d'un chien normal, sauf la présence du canal de l'urèthre, est bien propre à mettre en doute l'opinion classique, qui fait du gland un renflement antérieur du corps spongieux de l'urèthre, comme le bulbe en représente le renflement érectile postérieur. En réalité, le développement normal, d'accord, à cet égard, avec la dissociation produite par l'arrêt d'évolution dans notre cas d'hypospadias périnéal, nous enseigne que la portion supérieure du gland n'est que la partie terminale des corps caverneux devenue érectile grâce aux nombreux vaisseaux fournis par les artères dorsales du pénis, tandis que la portion inférieure, seule traversée par le canal de l'urèthre, est une dépendance du corps spongieux. De l'union intime de ces deux portions résulte le gland normal dans lequel les artères bulbo-uréthrales et les dorsales de la verge communiquent par de nombreuses anastomoses, de façon à constituer un organe médian et impair pouvant s'injecter aussi bien par les vaisseaux du corps spongieux que par les artères dorsales de la verge.

---

## De la multiplication provoquée et de la forme des noctiluques,

par M. Georges Pouchet.

Pendant les premiers jours de juin, les noctiluques ont été particulièrement abondantes sur les eaux de la baie de Concarneau. Et, comme cela paraît arriver souvent, cette grande abondance de noctiluques a coïncidé avec une abondance extraordinaire de sardines.

En nourrissant artificiellement les noctiluques, on peut suivre aisément toutes les phases de la multiplication par segmentation et de la production des gemmes. Chez les noctiluques tenues quelques jours à jeun, le protoplasma est clair, fort peu granuleux. Un séjour de vingt-quatre heures au contact d'une atmosphère d'oxygène ne modifie ni leur apparence, ni leur aptitude à absorber la nourriture. Si on les nourrit artificiellement et abondamment, on voit d'abord se traduire partout dans le protoplasma de fines granulations réfrangibles, puis bientôt apparaissent des gouttelettes d'un liquide parfaitement transparent, très réfrangible, de couleur légèrement rosée ou plutôt saumonée. Ces gouttelettes se groupent au voisinage du noyau. Dans cet état, la noctiluque est apte à absorber encore de nouvelles quantités de nourriture, mais surtout elle se segmente. Le phénomène de la segmentation marche très vite et est accompli en quelques heures. Elle s'annonce tout d'abord par une dépression médiane à l'extrémité aborale (voy. plus loin), et presque aussitôt commence la résorption du tentacule. On suit très bien celle-ci avec l'appareil dont s'est servi mon assistant, M. le D[r] Chabry, dans ses études sur la monstruosité provoquée des ascidies. On voit la base du tentacule perdre sa forme et sa rigidité caractéristiques, s'arrondir,

s'amollir; le contenu devient finement granuleux avec tout l'aspect et la coloration saumonée du reste du protoplasma. En même temps, la portion ainsi modifiée se raccourcit et rentre dans la masse commune de l'être.

La modification gagne de proche en proche pendant que, dans la portion non encore modifiée du tentacule, les mouvements continuent, mais affaiblis, et ne cessent que quand il est réduit au tiers ou au quart de sa longueur. Tout ce processus, d'un intérêt spécial pour la biologie cellulaire, est accompli en moins d'une demi-heure (commencement de juin). Bientôt après apparaissent, au voisinage l'un de l'autre, de chaque côté du sillon de segmentation, les deux nouveaux tentacules dont l'apparence au début est tout à fait comparable à l'apparence finale du tentacule unique.

Dans la segmentation, les vésicules réfrangibles, saumonées et les résidus alimentaires, s'ils n'ont pas été rejetés, se partagent à peu près également entre les deux nouveaux individus. Après vingt-quatre ou trente heures, ceux-ci paraissent aptes de nouveau à produire des gemmes; du moins nos cultures, dans ces conditions, nous ont présenté un grand nombre de noctiluques les produisant. Les gouttelettes réfrangibles sont d'abord confusément mêlées au protoplasma formant la plaque de développement; puis, quand les gemmes sont formées, ces gouttelettes deviennent libres dans la sphère, où on les trouve groupées au zénith, tandis que les gemmes occupent la position nadirale. Après que les gemmes sont détachées, la sphère garde encore douze à vingt heures son apparence et finit par disparaître. Nous ne sommes pas parvenu, dans le temps dont nous disposions pour ces observations, à élever les gemmes que nous avions aussi le moyen de nous procurer à volonté; nous avons seulement constaté qu'elles n'étaient point symétriques (comme les noctiluques elles-mêmes) et qu'elles étaient insensibles à la lumière.

En observant les noctiluques dans l'appareil Chabry, on se rend aisément compte qu'elles ne sont point sphériques, mais déprimées et présentant trois lobes, un en arrière (côté choral) et deux en avant, séparés par un sillon ventral où est la bouche et un sillon dorsal dont les bords ont pris une rigidité particulière. Ces deux sillons, toutefois, ne se continuent pas d'une face à l'autre, d'où la figure circulaire de l'être, quand on l'observe à plat (aspect ventral ou dorsal). Les deux lobes de la région orale, séparés par les deux sillons ventral et dorsal, sont inégaux et placés sur un plan un peu différent. Cette structure trilobée accompagnée de torsion, sans caractères, et en particulier cette torsion de l'être, sans parler des affinités évidentes avec les *Peridinium prendonoctiluca* muni d'une tentacule, confirment les vues déjà depuis longtemps émises par nous, que les noctiluques doivent être intimement rapprochées des Péridiniens, c'est-à-dire d'êtres offrant tous les caractères biologiques dont on fait communément l'attribut des végétaux.

*Le Gérant :* G. MASSON.

Paris. — Imp. G. ROUGIER et Cie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 30 JUIN 1888

M. Carrieu : Note sur le développement des cellules ramifiées du cartilage des céphalopodes et de leurs rapports avec certains éléments des chondromes. — M. Émile Bovier-Lapierre : Nouvelles observations sur les péridiniens appartenant au genre polykrikos. — M. Paul Loye : Contribution à l'étude du nœud vital chez l'homme. — M. Chibret : Les avantages de l'oxycyanure de mercure comme antiseptique.

## Présidence de M. Dastre

### Note sur le développement des cellules ramifiées du cartilage des céphalopodes et de leurs rapports avec certains éléments des chondromes,

par M. le Dr Carrieu.

Tous les histologistes connaissent la forme et la disposition si caractéristique des cellules du cartilage des céphalopodes. En découvrant des éléments analogues dans certains chondromes, les anatomopathologistes ont démontré à tous les médecins l'importance de ces notions d'anatomie comparée.

Mais à côté de ces cellules ramifiées et à prolongements multiples, anastomosés, ou en leur absence, on rencontre parfois dans les productions pathologiques de nature cartilagineuse des éléments encapsulés, anguleux, irréguliers, différant à la fois des cellules du cartilage normal de l'homme et de celles du cartilage des céphalopodes.

J'ai, en particulier, observé ces cellules cartilagineuses anguleuses et irrégulières à côté d'autres éléments complètement ramifiés dans un chondrome de la parotide, enlevé, il y a deux ans, par le professeur Tédenat. Antérieurement, j'en avais trouvé associés à des chondroplastes sphériques dans un chondrome ostéoïde du maxillaire supérieur opéré par le professeur Dubreuil (1).

Quelle est la signification de ces éléments? Comment peut-on passer

(1) Voir : Thèse du Dr Louis Estor. Montpellier, 1884.

de ces cellules anguleuses et irrégulières aux capsules arrondies du cartilage hyalin de l'homme ou aux cellules à prolongements ramifiés du cartilage de la tête de seiche? L'étude comparée du développement du cartilage chez l'homme et chez les céphalopodes nous permettra d'élucider cette question et de comprendre, en outre, les rapports étroits qu'il y a entre les diverses formes de cellules cartilagineuses rencontrées dans les productions pathologiques.

On sait que pendant la période fœtale, le cartilage est constitué chez l'homme par des cellules anguleuses, irrégulières, logées isolément ou par groupes de deux ou trois dans la substance fondamentale.

Or, cet aspect se retrouve presque identique dans le cartilage céphalique de très jeunes seiches. Sur le bord de la pièce cartilagineuse, on voit les faisceaux conjonctifs formant le périchondre avec des cellules aplaties, fusiformes ; à mesure que l'on s'approche du centre, les cellules sont plus volumineuses, nettement limitées dans des espaces plus clairs, souvent réunies par deux ou trois, mais ne rappelant que de loin le groupement en famille des cellules de l'animal adulte ; ce sont plutôt des nids, des foyers de prolifération, comme on en observe dans le cartilage fœtal de l'homme. Ces éléments cellulaires, à noyau volumineux, en général unique et présentant les diverses phases de la karyokinèse, ne possèdent pas encore de prolongements ramifiés. Quelques cellules paraissent arrondies ; d'autres, plus nombreuses, sont irrégulières, anguleuses, avec des pointes plus ou moins accentuées à leurs extrémités.

Elles ressemblent, par conséquent, comme arrangement et comme forme, aux cellules du cartilage fœtal de l'homme. Les méthodes qui permettent de mettre admirablement en évidence les ramifications cellulaires chez l'adulte ne montrent, chez les animaux très jeunes, que la disposition anguleuse indiquée ci-dessus ; mais, à mesure que l'animal augmente de volume, on voit les prolongements des angles de la cellule s'accentuer, s'accroître et bientôt se ramifier, s'anastomoser.

La substance fondamentale paraît également moins compacte, moins résistante que dans le cartilage hyalin adulte, car elle se teint assez nettement en rose par le picro-carmin et devient facilement fibrillaire sous l'influence des solutions alcalines. Cette disposition s'aperçoit même déjà sans le secours des réactifs.

On voit par là que le cartilage des céphalopodes a, au début, une structure identique à celle des animaux supérieurs pendant la période fœtale ; ce n'est que par les progrès de l'âge que les cellules deviennent ramifiées, se développant dans une substance fondamentale moins résistante et plus malléable.

Dans les chondromes que nous avons étudiés, il y avait des éléments de forme variée pouvant facilement être rapprochés des cellules que l'on rencontre, à différents degrés de développement, soit chez l'homme, soit chez les céphalopodes. En se développant dans des conditions spéciales,

morbides, les éléments pathologiques ont évolué dans des sens divers; les uns sont restés à l'état de cellules cartilagineuses, fœtales, anguleuses et irrégulières ; les autres ont formé des chondroplastes arrondis et encapsulés du cartilage hyalin adulte; d'autres enfin ont pris la forme des cellules ramifiées caractéristiques du cartilage des céphalopodes.

En résumé, dans une même production pathologique, on peut trouver divers types de cellules cartilagineuses, et l'étude comparée du développement du cartilage chez l'homme et chez la seiche nous permet de comprendre les phases de cette évolution morbide et les parentés de ces formes différentes.

---

## Nouvelles observations sur les péridiniens appartenant au genre polykrikos,

par M. Émile Bovier-Lapierre,

Préparateur au laboratoire de physiologie expérimentale et comparée de Lyon.

(*Note présentée par M. Brasse.*)

1° Dans une précédente communication (1), j'avais signalé à la Société de Biologie l'existence de chaînes de polykrikos, homologues de celles que l'ont trouve chez les Ceratium et ayant même orientation des deux parties constituantes.

Ces chaînes, conservées en culture sous chambre humide, se séparent en deux individus qui évoluent librement, fait que je n'avais pu constater *complètement* jusqu'ici.

2° Indépendamment de cette *reproduction par chaîne*, les polykrikos en présentent une autre par *bourgeonnement*.

Au pôle aboral (postérieur dans la progression), de chaque côté du sillon longitudinal, sur les deux mammelons qu'il sépare, on voit paraître un bourgeon, d'abord hémisphérique, puis, bientôt après, allongement, offrant l'aspect d'un ovoïde relié au sujet-souche par un pédicule mince et court continuant son grand axe.

D'abord homogène, le protoplasma du bourgeon montre bientôt, sous l'action du picro-carmin, après fixation par l'acide osmique, une masse colorée en rouge, à contours mal définis, floux et occupant son centre. Dans un stade plus avancé, ce bourgeon prend un sillon spiral faisant un tour environ. Il ressemble alors extraordinairement à un gymnodinien par sa forme extérieure et l'aspect réticulé de son protoplasma. Le

(1) E. Bovier-Lapierre. Sur un mode de reproduction par chaîne chez des péridiniens du genre polykrikos. *Biologie,* août 1887.

noyau accentue en même temps ses contours et prend une membrane, sans cependant, autant qu'il m'a semblé, offrir encore le pelotonnement intérieur de substance chromatique si net dans les noyaux des polykrikos ordinaires. Enfin, le pédicule se rompt et le jeune quitte le polykrikos-souche et vit d'une vie indépendante. Il ne présente pas alors de nématocystes, mais il offre souvent les sphérules fixant vivement le carmin que l'on trouve chez le sujet-souche.

La trace du point de fixation reste longtemps visible, sous forme d'une extrémité amincie.

Les deux bourgeons qui se produisent sur les deux mamelons postérieurs du polykrikos sont toujours inégaux en développement.

Sur ces jeunes, je n'ai pu observer de flagella, quoique leur déplacement fût tout aussi vif que celui des sujets ordinaires.

3° On trouve des polykrikos sphériques ou ovoïdes ayant perdu toute trace des gouttières transversales et des flagella à un ou plusieurs noyaux et chez lesquels le cytoplasme et les noyaux sont refoulés vers un demi-méridien du corps par des lacunes aqueuses que séparent de minces tractus protoplasmiques allant de la masse périnucléaire à la périphérie. L'aspect général, dans le cas d'un noyau, rappelle tellement celui de certaines formes jeunes (?) de noctiluques, que j'ai vu plusieurs observateurs expérimentés s'y tromper.

On les confondrait, n'était l'aspect du noyau, les nématocystes, les bâtonnets et les granules colorables qui l'entourent. Ces lacunes aqueuses peuvent avoir divers degrés de développement, et tous les intermédiaires existent entre un polykrikos sphérique ayant encore quelquefois des traces des gouttières transversales et cette forme que j'appellerai *pseudo-noctiluque*, s'il m'est permis d'employer ce terme déjà usité par M. le professeur Pouchet, pour caractériser une forme d'un autre péridinien.

4° On a signalé des enclaves sphériques considérables par rapport au polykrikos, au point de le distendre en son milieu. Ces enclaves sont identiques à celles que l'on trouve dans certaines noctiluques provenant des mêmes pêches et semblables aux œufs flottants, capturés dans le même coup de filet et que l'on a signalés comme œufs de rotateurs. Ce fait a été annoncé par M. le professeur Pouchet.

Ces œufs, conservés en culture, m'ont donné des nauplius et sont non des œufs de rotateurs, mais bien des œufs de crustacés copépodes ou autres; j'ai pu constater dans une de ces enclaves, chez un polykrikos, des pattes semblables à celles de ces nauplius. — Ces œufs semblent digérés à l'intérieur de leur hôte sans que leur coque soit altérée ; leur contenu vitellin diminue seulement de volume, jusqu'à ne plus former qu'une faible masse grenue flottant dans son milieu. A ce moment, le polykrikos les rejette au dehors par une ouverture qui se fait latéralement dans sa couche périphérique et qui se ferme bientôt après, sans laisser de cicatrice visible.

Certaines de ces enclaves peuvent présenter un aspect segmenté, mais il provient non de plissements de la coque, comme on l'a décrit, mais de la division de la masse vitelline contenue dans son intérieur.

Il ne m'a pas été possible de faire absorber des œufs flottants par des polykrikos sans enclaves, pas plus que par des noctiluques conservées dans les mêmes conditions. J'ajouterai que mes noctiluques n'ont pas capturé non plus les copépodes ou nauplius que j'enfermais avec elles; cependant, il est fréquent de trouver dans leur cytoplasme ces derniers à tous les degrés de digestion possible, et il est facile de leur faire absorber d'autres corps, tels que des grains d'amidon, ainsi que je l'ai montré dans une communication antérieure (1).

5° Les polykrikos peuvent avoir plus de quatre noyaux. J'ai pu en observer et en conserver qui en avaient cinq et présentaient une taille considérable (280 μ) sans paraître avoir aucune tendance à se multiplier par chaîne.

Le mode de *reproduction par chaîne* rapproche donc les polykrikos des *ceratium;* celui par *bourgeonnement,* des *noctiluques* (*gemmes*). Leur stade de *pseudo-noctiluque* et leurs proies animales ingérées les relient encore à ces dernières. Les polykrikos semblent donc le trait d'union entre les péridiniens à coque et à coloration verte évoluant vers les végétaux par les ceratium (v. Stein) et les noctiluques, que leur absence de matière colorée et les mouvements volontaires de leur tentacule relient à la série animale.

Ces observations ont été faites au laboratoire de Concarneau.

---

## Contribution a l'étude du nœud vital chez l'homme,

par M. Paul Loye.

Les recherches dont j'ai l'honneur de soumettre aujourd'hui les résultats à la Société sont la suite de celles que j'ai fait connaître l'année dernière, à propos du mécanisme de la mort par la décapitation. Elles ont pour objet d'établir un rapprochement entre les phénomènes observés chez l'homme, d'une part, et chez le chien, d'autre part, à la suite de la décollation.

Que voyons-nous chez un chien décapité? Des mouvements dans la tête, des mouvements dans le tronc : pendant plus de deux minutes, la tête exécute des grimaces, le corps s'agite.

(1) E. Bovier-Lapierre. Observations sur les noctiluques. *Biologie,* décembre 1886.

Que voyons-nous, au contraire, chez l'homme décapité? Une immobilité absolue du côté du corps, une immobilité absolue également du côté de la tête, sauf dans quelques cas où certains mouvements se sont manifestés. Mais le plus souvent, la tête reste calme, la physionomie garde une expression de tranquillité et d'impassibilité, le tronc demeure immobile.

Voilà donc deux types tout à fait opposés : l'un s'agite, se remue, se convulse après la décapitation; l'autre demeure immobile, reste inerte.

D'où vient cette différence entre l'homme et le chien? Parmi les effets de la décapitation, les deux plus meurtriers sont, d'une part, l'hémorragie avec l'asphyxie et, d'autre part, l'irritation violente des centres nerveux. Or, chez le chien, c'est le premier effet qui prédomine : l'animal meurt asphyxié. Les mouvements, les convulsions qu'il présente sont des convulsions asphyxiques. Le sang qui reste dans la tête et dans le corps ne peut plus s'artérialiser; d'un autre côté, le liquide sanguin s'écoule rapidement au dehors, laissant les tissus privés d'oxygène et surchargés d'acide carbonique. Il y a là toutes les conditions de l'asphyxie; rien d'étonnant, dès lors, si le chien décapité est pris de convulsions analogues à celles que manifeste le chien asphyxié.

Mais, chez l'homme, pourquoi ces convulsions ne se montrent-elles pas après la décollation? Pourquoi la mort est-elle calme? Les mêmes conditions d'asphyxie (hémorragie, arrêt respiratoire) se retrouvent pourtant encore. En réalité, il intervient ici un autre facteur, qui est l'inhibition. Sous l'influence du choc violent produit par le couteau, sous l'influence de l'irritation énergique du système nerveux, il y a suspension, abolition immédiate du pouvoir réflexe et du pouvoir automoteur des centres nerveux. Or, si l'excitabilité de ces centres a disparu, les irritations périphériques resteront sans résultat, le sang asphyxique ne pourra plus exercer son action convulsivante. Aussi, ne saurait-il y avoir ni agonie, ni convulsions : la mort doit être calme; la tête et le corps doivent rester immobiles.

Le chien décapité meurt donc par asphyxie; l'homme décapité succombe par inhibition. Chez le premier, la section de la moelle épinière, l'irritation des centres nerveux n'ont qu'une influence secondaire; c'est l'hémorragie, c'est l'asphyxie qui prédominent. Chez le second, au contraire, les effets de l'hémorragie et de l'asphyxie sont masqués, sont éteints par ceux de l'irritation du système nerveux.

Asphyxie chez le chien, inhibition chez l'homme, voilà les résultats de la décollation.

Mais pourquoi cette différence si absolue et si marquée? Ne serait-il pas possible de trouver un terme commun à ces deux types et de supprimer une opposition à laquelle semble répugner l'unité de la physio-

logie? Ne serait-il pas possible de mettre le chien dans des conditions telles qu'il se comporte comme l'homme après la décapitation? Ne serait-il pas possible de faire mourir par inhibition un chien décapité, puisque nous ne pouvons songer à faire succomber par asphyxie un homme décollé?

J'ai essayé, sans aucun succès, pour obtenir ce résultat, d'exalter par la strychnine l'excitabilité du système nerveux du chien ; après la décollation, l'animal a présenté des mouvements asphyxiques de la tête et du corps.

J'ai tenté l'expérience d'une autre façon. Au lieu de faire la section du cou sur la troisième et la quatrième vertèbre, je l'ai portée sur la première, la seconde, la cinquième, la sixième et la septième. Tentative inutile : toujours la tête et le corps se sont agités.

La décollation, c'est-à-dire la séparation au niveau du cou, de la tête et du corps tue donc toujours le chien avec des symptômes d'asphyxie ; les centres nerveux ne sont jamais suffisamment engourdis, suffisamment inhibés pour rester inexcitables aux stimulations de l'anémie et de l'asphyxie.

Mais il n'en est plus de même si, au lieu de porter l'instrument tranchant sur la région cervicale, on le porte sur la base du crâne, sur la région bulbaire. Lorsque le couteau de la guillotine vient sectionner en un certain point la moelle allongée du chien, l'animal reste complètement immobile ; sa tête ne présente plus les mouvements respiratoires du visage que nous avons toujours rencontrés jusqu'ici ; son corps n'est plus le siège de ces convulsions asphyxiques manifestées dans toutes les autres expériences.

Quand la section est faite sur le nœud vital, le chien est inhibé ; il meurt par inhibition, il meurt par le même mécanisme auquel succombe l'homme après la décollation. Les centres nerveux ont perdu leur pouvoir réflexe et leur pouvoir automoteur.

Si le mot *décapitation* n'était pas généralement employé comme synonyme du mot *décollation*, nous pourrions donc dire que la décapitation sur le nœud vital, chez le chien, équivaut à la décollation dans toute la hauteur de la moelle cervicale chez l'homme.

Pour produire, par la séparation de la tête et du corps, les mêmes effets chez le chien et chez l'homme, il faut donc frapper, chez le premier, en un point très limité du bulbe rachidien, alors que, chez le second, il suffit d'agir à un niveau quelconque de la région du cou.

Ces résultats me paraissent de nature à modifier notablement les idées reçues au sujet de l'existence du nœud vital, tel que l'avaient déterminé les expériences de Flourens. Cette région très limitée, dont la section amène chez le chien une mort subite et calme, avec arrêt instantané des mouvements respiratoires, ne semble pas avoir son équivalente chez

l'homme. Chez ce dernier, en effet, la région, dont la section ou la lésion amène cette mort calme avec suppression subite de la respiration, paraît loin d'être aussi étroitement circonscrite. Elle est étendue au moins sur toute la hauteur de la moelle cervicale ; les faits manquent pour lui assigner une limite inférieure.

Et qu'est-ce, en réalité, que le nœud vital chez le chien? C'est une partie du système nerveux dont l'excitation, la lésion ou la destruction fait disparaître, momentanément ou définitivement, le pouvoir réflexe et le pouvoir automoteur des centres. C'est à cause de cette sidération, de cette inhibition que les mouvements respiratoires cessent de se produire après la section du bulbe, les centres qui ordonnent la mise en jeu de ces mouvements devenant engourdis et paralysés. Le nœud vital (et c'est là l'opinion de M. Brown-Séquard) est donc la région du système nerveux dont l'irritation est la plus favorable pour faire naître l'inhibition des centres.

Cette région optima existe sans doute encore chez l'homme ; mais, chez ce dernier, les régions médullaires, voisines ou même déjà éloignées du bulbe, paraissent posséder, elles aussi, à un très haut degré, la puissance de produire l'inhibition dès qu'elles sont violemment excitées. Le nœud vital, considéré comme le siège de la plus grande puissance inhibitrice, ne serait donc pas limité à un point, comme chez le chien ; il aurait des dimensions incomparablement plus étendues.

Il n'en est pas moins vrai que, même chez l'homme, cette puissance inhibitrice de la région cervicale peut être quelquefois moins énergique. Ainsi, tandis que le corps de tous les hommes décapités est resté immobile et a eu, par conséquent, ses centres inhibés, la tête a, chez quelques-uns, présenté, au bout d'une ou deux minutes, de légers mouvements respiratoires du visage. L'inhibition n'a donc pas toujours été vraiment absolue et définitive en ce qui concerne les centres nerveux bulbo-protubérantiels.

Toutefois, cette différence à propos des centres médullaires encéphaliques reste peut-être explicable par la présence d'une certaine quantité de sang dans la tête décapitée, le liquide sanguin s'écoulant beaucoup plus lentement de la tête que du corps après la décollation. Les effets inhibitoires ont le plus souvent, outre leur caractère de soudaineté, celui de courte durée. De même qu'elle amène dans un organe une activité temporaire, l'excitation d'un centre peut provoquer un arrêt transitoire. Il peut y avoir suspension et non suppression.

Or, si, à la suite de la décapitation, les centres nerveux ne réagissent plus, cela peut tenir à deux causes : l'inhibition est permanente ou bien elle n'est que transitoire. Dans le premier cas, les centres sont définitivement frappés de stupeur : la mort les atteindra au milieu de leur engourdissement. Dans le second cas, les propriétés des centres ne sont

que momentanément suspendues : ces propriétés pourront reparaître au bout d'un certain temps. Mais, pour récupérer leur activité, ces centres doivent avoir conservé les conditions de leur nutrition, ils doivent avoir reçu le sang nécessaire à leur entretien. Si donc, pendant qu'ils étaient inhibés, ce sang a complètement disparu, le retour à l'activité sera évidemment impossible, les centres ne se réveilleront plus ; c'est là le cas des centres médullaires du tronc décapité. Si, au contraire, pendant leur engourdissement, ils ont gardé une certaine quantité de sang, ils pourront ensuite retrouver quelque activité, jusqu'au moment où ce liquide sanguin, par sa qualité, sera devenu insuffisant : c'est là peut-être ce qui arrive pour les centres encéphaliques lorsque, dans une tête décollée, ceux-ci manifestent quelques signes de leur excitabilité après une inhibition d'une ou deux minutes.

Quoi qu'il en soit, de ces recherches sur la décapitation chez l'homme et chez le chien, il se dégage cette notion que, chez le premier, le nœud vital n'est pas limité à un point très circonscrit du bulbe, comme chez le second.

---

## Les avantages de l'oxycyanure de mercure comme antiseptique,

par M. le Dr Chibret, de Clermont-Ferrand.

1° Les solutions de Hg O, Hg Cy ont une réaction légèrement alcaline et ne précipitent que très peu l'albumine.

2° Ces solutions sont moins irritantes pour les tissus que les solutions de sublimé. La solution au $\frac{1}{1500}$ est bien tolérée par les plaies et les muqueuses.

3° La diffusion dans la gélose et l'absorption par les tissus des solutions de Hg O, Hg Cy ont paru moindres que la diffusion et l'absorption des solutions de sublimé.

4° La solution d'Hg O, Hg Cy au $\frac{1}{1500}$ n'attaque que d'une façon insignifiante les métaux usités en chirurgie, tels que : acier, cuivre, maillechort, argent.

5° Essayé pour la conservation du bouillon nutritif peptonisé, généralement employé pour les cultures de microbes pathogènes, le pouvoir antiseptique de Hg O, Hg Cy se montre six fois plus grand que celui de Hg Cl $\left(\frac{1}{12000}\right.$ du premier conserve le bouillon comme $\left.\frac{1}{2000} \text{ de bichlorure}\right)$.

6° Essayé *in vitro* pour la destruction du micrococcus pyogenes aureus

le pouvoir antiseptique de Hg O, Hg Cy se montre un peu inférieur à celui de Hg Cl $\left(\frac{1}{1300}\right.$ du premier agit comme $\frac{1}{1400}$ de bichlorure$\left.\right)$.

6° Employé sur les surfaces suppurantes ou pour rendre antiseptiques les muqueuses, et notamment la conjonctive, la solution de Hg O, Hg Cy au $\frac{1}{1500}$ est bien supportée par les tissus et permet d'obtenir des résultats très supérieurs à ceux fournis par le sublimé, tant à cause de la tolérance des tissus que par suite de la faible absorption.

*Nota :* Le cyanure de mercure Hg Cy jouit à peu près des mêmes propriétés que Hg O, Hg Cy. Toutefois, l'oxycyanure est supérieur pour détruire le micrococcus pyogenes aureus.

---

*Le Gérant :* G. Masson.

Paris. — Imp. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 7 JUILLET 1888

M. L. Chabry : Production expérimentale de la segmentation cellulaire bornée au noyau. — M. F. Curtis : Structure des valvules sigmoïdes de l'aorte et l'artère pulmonaire ; vascularité de la tunique moyenne des gros vaisseaux. — M. E. Laguesse : Note sur le développement histologique de la rate des poissons. — M. Aug. Charpentier : Influence inhibitoire de l'excitation de la rétine sur la contraction des muscles de l'œil. — M. Aug. Charpentier : Perception des lumières instantanées de différentes surfaces. — M. J.-V. Laborde : Du nœud vital ou centre respiratoire bulbaire. — M. F. Balzer et Mlle A. Klumpke : Recherches expérimentales sur les lésions nécrosiques causées par les injections sous-cutanées de préparations mercurielles insolubles. — M. H. Chouppe : Recherches expérimentales sur la rapidité comparée de l'absorption de quelques alcaloïdes par le tissu conjonctif sous-cutané. — Prince Albert de Monaco : Sur l'emploi de nasses pour les recherches zoologiques en eau profonde. — M. P. Regnard : Note sur un dispositif destiné à éclairer les eaux profondes. — M. A. Giard : Nouvelles remarques sur le *Silpha opaca* L.

**Présidence de M. Bouchard, Vice-Président.**

## Production expérimentale de la segmentation cellulaire bornée au noyau,

par M. L. Chabry.

J'ai fait connaître, dans un travail précédent (1), les sept anomalies cellulaires communes, qui, en frappant les œufs d'*Ascidia aspersa* pendant leur segmentation, déterminent la production de la plupart des larves monstrueuses. J'ai indiqué le moyen de produire expérimentalement l'une de ces sept anomalies, celle qui consiste dans la mort ou nécrose d'une ou plusieurs cellules de segmentation. Par une modification légère du procédé employé pour obtenir ce dernier résultat, j'ai pu rechercher les effets d'une lésion moins grave, la simple compression d'une cellule avec un aiguillon mousse. Cette expérience m'a permis de reproduire à volonté une autre des sept anomalies cellulaires qui marquent le début des monstruosités spontanées; cette anomalie est celle que j'ai appelée *segmentation impuissante*, et qui consiste dans une division bornée au noyau et ne réussissant pas à partager le corps cellulaire.

Lorsqu'à l'aide de l'aiguillon mousse on déprime une cellule ou un

(1) Contribution à l'embryologie normale et tératologique des ascidies simples. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1877, et *Comptes rendus de la Société de Biologie*, passim 1876 et 1877.

point de sa surface, de manière à déterminer une fossette en forme d'ombilic, si la compression est assez forte et prolongée, la division cellulaire qui survient après le traumatisme (que celui-ci ait déjà cessé ou dure encore), ne porte que sur le noyau de la cellule. On voit ordinairement, lorsque le temps de la division est venu, le corps cellulaire se creuser de sillons plus ou moins marqués; mais ces sillons, au lieu de pénétrer profondément, rétrogradent peu à peu, et l'état final obtenu est celui d'un corps cellulaire unique pourvu de deux noyaux. Cet effet singulier peut être obtenu alors même que la dépression traumatique est instituée tardivement, la division du noyau étant achevée et celle du corps cellulaire déjà commencée et marquée par un profond sillon; on voit alors ce sillon disparaître et le corps cellulaire redevenir simple.

Ce phénomène peut être observé sur toute cellule d'un œuf d'ascidie au début de l'évolution, si on a soin d'insister suffisamment sur la durée et l'intensité de la compression; mais le minimum nécessaire de cette durée et de cette intensité est extrêmement variable selon la qualité des œufs. Avec les œufs provenant d'une mauvaise ponte, c'est-à-dire d'une ponte qui contient beaucoup d'anomalies spontanées, il suffit du simple attouchement d'un œuf normal pour déterminer la *segmentation impuissante*.

Au contraire, avec les œufs des bonnes pontes, c'est-à-dire des pontes exemptes ou à peu près de monstruosités spontanées, la compression doit durer dix, quinze et même vingt minutes, et être assez énergique pour que l'ombilic de dépression s'enfonce au moins jusqu'à la moitié de l'épaisseur du corps cellulaire. J'ai noté quelquefois au fond de cet ombilic, dans la couche cellulaire la plus superficielle et au contact de l'aiguillon, la formation d'une petite vésicule claire, transparente, réfringente et hémisphérique ; cette vésicule persiste longtemps après la cessation de la lésion.

Rien n'est plus remarquable que l'inégale sensibilité des œufs au traumatisme; quelques-uns deviennent monstrueux pour un léger contact, et d'autres qui ont été fortement comprimés, à plusieurs reprises et dans différentes directions, qui ont même littéralement été pétris avec l'aiguillon, peuvent donner des larves normales ou très faiblement anormales. Quelquefois, sur les œufs provenant de bonnes pontes, je n'ai pu obtenir, par la compression, que la déviation de la facette de segmentation, mais non en empêcher la formation. L'anomalie cellulaire réalisée en ce cas est encore l'une des sept signalées dans mon premier travail et conduit à des larves monstrueuses. Je rappelle à ce propos que, sur les œufs d'oursin (*Strongylocentratus lividus*), la piqûre des cellules de segmentation amène difficilement leur nécrose, mais est habituellement suivie soit d'une segmentation bornée au noyau, soit d'une déviation de la facette de segmentation. Le traumatisme, considéré d'une manière générale, paraît donc avoir des effets très semblables sur les cellules de segmentation d'œufs divers, et selon sa gravité, d'une part, et la résistance

de la cellule, d'autre part, il détermine : 1° la déviation de la facette de segmentation; 2° l'absence de segmentation du corps cellulaire; 3° la nécrose de la cellule. Entre le second et le troisième terme, il en existe un autre dans lequel il n'y a segmentation ni du noyau ni du corps cellulaire, et dans lequel la vie de la cellule est cependant conservée; cette anomalie intermédiaire est réalisée par la nature, mais je n'ai pas réussi jusqu'à présent à l'obtenir expérimentalement, ce qui ne tient sans doute qu'à la difficulté de doser le traumatisme appliqué à d'aussi petits corps.

---

## Structure des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire ; vascularité de la tunique moyenne des gros vaisseaux,

par M. le D^r F. Curtis.

Des séries de coupes pratiquées sur les origines de l'artère pulmonaire et de l'aorte nous ont permis d'étudier de plus près la structure des valvules sigmoïdes, ainsi que la disposition des parois vasculaires au niveau de leur continuité avec celles du cœur. L'orifice aortique peut servir de type à la description, celui de l'artère pulmonaire n'en différant que fort peu.

Sur une coupe longitudinale, c'est-à-dire faite dans la direction de l'aorte ascendante et perpendiculaire au bord libre des valvules, nous pouvons distinguer au voisinage de l'orifice artériel trois régions : l'une, située au-dessous de la valvule, ou sous-valvulaire, répond au point où celle-ci se continue avec l'endocarde; l'autre comprend la valvule elle-même et sa base d'implantation ; la dernière enfin, ou région sus-valvulaire, est en rapport direct avec l'origine du tronc aortique.

I. *Région sous-valvulaire*. — Les différentes couches qui entrent dans la constitution de l'endocarde normal subissent des modifications profondes au voisinage de la base de la valvule. A mesure qu'on se rapproche de ce point, on voit la tunique interne présenter d'abord sur un court trajet un épaississement assez considérable au delà duquel elle s'atténue de nouveau, sans toutefois descendre à la minceur extrême qu'elle possède sur l'endocarde ventriculaire.

La couche suivante, formée de fibres élastiques longitudinales rassemblées en un plan nettement défini, se dissocie sous le renflement de la tunique interne, pour se reconstituer ensuite avec ses limites précises.

Le tissu fibro-élastique profond présente enfin une disposition toute spéciale. Les fibres lamineuses se condensent et se groupent en deux faisceaux longitudinaux qui se terminent différemment.

L'un de ces faisceaux pénètre dans l'épaisseur de la valvule, et vient doubler d'une zone lamineuse la couche élastique de sa face ventriculaire ; l'autre s'élève verticalement sous la base du repli sigmoïdien, en restant accolé aux fibres du myocarde, et se confond avec le tissu fibreux de la région sus-valvulaire. Le tissu conjonctif, en un mot, prend ici l'aspect d'un tendon en Y dont l'un des chefs sert de moyen d'attache à la valvule, tandis que l'autre offre une surface d'implantation aux fibres profondes du muscle cardiaque. L'angle de bifurcation est occupé par la section transversale de faisceaux tendineux, ce qui indique l'existence en ce point d'un véritable anneau fibreux à fibres circulaires étendu au pourtour de l'orifice aortique. On pourrait peut-être le désigner sous le nom d'anneau tendineux interne ou profond, pour le distinguer de celui qui occupe la région sus-valvulaire et que nous décrirons plus loin.

II. *Valvule.* — La valvule sigmoïde n'est pas formée par une simple duplicature de l'endocarde replié sur lui-même, car sa texture n'est pas symétrique par rapport à son plan moyen. Abstraction faite de l'endothélium vasculaire qui la revêt sur ses deux faces, elle est, en effet, constituée par la superposition de quatre couches distinctes, qui sont, de la face ventriculaire vers la face aortique :

1° La couche interne de l'endocarde, plus épaisse que sur les parois ventriculaires.

Cette couche, à limites rectilignes sur la coupe, s'étend de la base à la pointe de la valvule en augmentant légèrement d'épaisseur ; c'est elle seule qui constitue le renflement du bord libre connu sous le nom de nodule d'Arenzius.

2° Une couche à fibres élastiques longitudinales, c'est-à-dire perpendiculaires au bord libre de la valvule, formant un plan bien limité qui se continue avec le plan identique de l'endocarde.

3° Une couche de fibres lamineuses également longitudinales, qui ne s'étendent pas toutefois au delà de la moitié de la sigmoïde, et sont surtout apparentes près de sa base, où elles se condensent et constituent le chef interne du tendon en Y signalé précédemment.

4° Un plan lamineux très épais, formant plus de la moitié de l'épaisseur totale de la valvule et uniquement constitué par des fibres parallèles au bord libre du repli sigmoïdien. Vers le bord adhérent, ces faisceaux prennent une direction longitudinale, pour se continuer avec le tissu conjonctif de la région sus-valvulaire. Cette dernière couche est directement en contact avec l'endothélium vasculaire. On ne rencontre sur la face aortique aucune membrane comparable à la couche interne de l'endocarde ou à l'endartère. Il n'existe pas davantage de plan élastique nettement limité, mais seulement quelques fibrilles éparses au milieu des faisceaux conjonctifs.

Le sommet de la valvule échappe toutefois à la description précédente.

En ce point, la tunique interne de l'endocarde contourne le bord libre et se réfléchit sur la face aortique dans une étendue qu'on peut évaluer au quart environ de la longueur totale de la valvule.

D'autre part, au niveau de la portion adhérente ou base de la valvule, on aperçoit un espace triangulaire enclavé dans la charpente fibreuse et occupé par un tissu conjonctif spécial, qui se colore en jaune par le picro-carmin. Ce tissu est formé par une matière amorphe, abondante, englobant de fines fibres lamineuses et élastiques avec de nombreux corps fibro-plastiques.

Sur aucune de nos préparations, nous n'avons pu déceler la présence de vaisseaux sanguins à l'intérieur de la sigmoïde.

III. *Région sus-valvulaire.* — Cette région répond à celle qu'on désigne en anatomie descriptive sous le nom de sinus de Morgagni ou de Valsalva. Nous trouvons ici entre la base de la valvule et l'origine de l'aorte la coupe de l'anneau fibreux du cœur. Cet anneau mesure environ de 5 à 7 millimètres de haut et présente une épaisseur beaucoup moindre que celle des parois de l'aorte qui lui succèdent brusquement, faisant saillie à l'intérieur. C'est, en réalité, un véritable tendon à fibres circulaires, servant d'attache, par sa face externe, au myocarde, et, par son bord supérieur, aux fibres lisses de l'aorte. On pourrait le désigner sous le nom d'anneau tendineux externe, par opposition à l'anneau tendineux interne ou profond. Pas plus que du côté concave de la valvule sigmoïde, il n'existe ici de plan élastique bien délimité ; on n'observe pas davantage de tunique interne qu'on puisse rattacher à l'endocarde ou à l'endartère.

IV. *Aorte.* — L'aorte, au niveau de son implantation sur l'anneau tendineux, présente les particularités suivantes : La tunique interne, très mince, ne devient nettement apparente qu'à une certaine distance de son origine. Elle ne repose pas sur une lame élastique continue, mais sur une couche assez irrégulière de fibres élastiques longitudinales. La tunique moyenne, très épaisse, contient des fibres musculaires circulaires et longitudinales; ces dernières sont surtout abondantes au voisinage de l'anneau tendineux, sur lequel elles viennent se fixer.

Nous signalerons en dernier lieu la présence de vaisseaux dans la moitié externe de la tunique musculo-élastique de l'aorte. Nous avons nettement constaté ce fait chez l'homme, et nous avons pu le contrôler sur un cœur injecté de chien.

V. *Valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire.* — La description que nous venons de donner des valvules sigmoïdes de l'aorte s'applique de tous points à celle des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, avec cette légère différence que les anneaux tendineux sont moins développés et que le tendon d'attache de la valvule est moins apparent.

Comme dans l'aorte, la tunique musculaire de l'artère pulmonaire renferme des vaisseaux sanguins dans sa moitié externe (homme, chien).

Nous croyons pouvoir tirer de nos recherches les conclusions suivantes :

1° Le tissu conjonctif de l'endocarde se condense à la base des valvules sigmoïdes pour former une sorte de tendon en Y, dont l'un des chefs fixe la valvule aux parois cardiaques, tandis que l'autre se fusionne avec l'anneau fibreux qui entoure l'orifice aortique ou pulmonaire.

2° Les anneaux fibreux du cœur sont de véritables tendons à fibres circulaires sur lesquelles viennent se greffer des faisceaux du myocarde ainsi que les fibres proximales des gros vaisseaux.

3° La valvule sigmoïde ne présente pas une structure identique sur ses deux faces : elle est cardiaque et peut être considérée comme une dépendance de l'endocarde par sa face ventriculaire ; elle n'est ni cardiaque ni aortique par sa face concave, mais présente ici une structure spéciale que l'on retrouve dans toute la région sus-valvulaire et dont les traits principaux sont l'absence de tunique interne et de couche élastique nettement délimitée.

Cette différence de structure explique d'une manière naturelle la prédilection des localisations rhumatismales pour la face convexe et le bord libre des valvules ; elle montre, de plus, que les différentes tuniques des gros troncs artériels ne se continuent pas directement avec les couches similaires du renflement cardiaque, ce qui concorde, d'ailleurs, avec les données de l'embryologie.

4° Les valvules sont dépourvues de vaisseaux sanguins ; l'aorte, au contraire, et l'artère pulmonaire en contiennent jusqu'au milieu de leur tunique moyenne.

---

## Note sur le développement histologique de la rate des poissons,

par M. E. Laguesse.

Dans une première note, j'avais étudié le développement de la rate chez la truite, au point de vue purement morphologique ; je désirerais aujourd'hui attirer l'attention sur la constitution histologique de l'organe dès sa première apparition.

En reconstituant l'anatomie de la région au moyen de coupes en série, on voit la première ébauche de la rate apparaître avant l'éclosion, chez des embryons de 12 à 14 millimètres, en arrière de l'insertion du canal cholédoque sur l'intestin, sous forme d'une simple saillie de coupe hémisphérique, coiffant la veine sous-intestinale au moment où elle se coude pour se diriger vers le foie et former le tronc porte. Cette éminence

est un simple groupe de cellules embryonnaires, avec des pointes d'accroissement partant de la veine ou de ses branches.

A l'époque de l'éclosion, la rate atteint 3 dixièmes de millimètre environ et fait saillie dans la cavité péritonéale sous forme de boudin accolé par une de ses faces à la veine.

L'extrémité postérieure, rétrécie, de l'organe, étant en retard sur le reste, la même rate laisse voir différents stades du développement. Cette extrémité apparaît déjà comme essentiellement vasculaire, bourrée d'hématies. Mais sur un embryon préalablement saigné, elle se présente comme une masse spongieuse, creusée de cavités communicantes et séparées les unes des autres par de larges travées de substance conjonctive encore presque amorphe, contenant de gros noyaux pâles, irrégulièrement arrondis autour desquels on distingue, sur les dissociations, une mince couche de protoplasma. Ils paraissent généralement aplatis et appliqués de préférence à la surface des travées. L'enveloppe de la rate est formée par une couche simple de cellules endothéliales à noyaux analogues. De la veine sous-intestinale, des rameaux vasculaires pénètrent dans l'organe et s'y ramifient de suite, sans diminuer de calibre, en un réseau tortueux, à mailles serrées, qui s'identifie avec les cavités déjà décrites. Si l'on avance vers les parties les plus différenciées de l'organe, les travées deviennent plus minces, se subdivisent, le tissu se fait plus spongieux encore et prend déjà l'apparence du réticulum définitif de la rate adulte. De nombreuses branches de la veine sous-intestinale viennent s'y jeter, tandis qu'on ne trouve, tout à fait à la partie supérieure, qu'un petit rameau provenant nettement d'une artère.

Les noyaux endothéliaux de la veine existent de même sur les troncules veineux spléniques; plus loin, nous retrouvons sur les travées les noyaux pâles déjà décrits, exactement semblables à ceux-ci. On trouve encore sur les travées et sur les troncules des noyaux plus sombres, prenant plus énergiquement le carmin. Les uns sont simplement appliqués contre la paroi, les autres font saillie dans la cavité, enfin d'autres, beaucoup plus petits, sont réunis en petits groupes de deux, trois, cinq. Ces éléments, dont quelques-uns sont entourés d'une mince couche protoplasmique, continue ou en croissant, semblent être l'origine des noyaux de la pulpe; j'espère pouvoir revenir bientôt sur leur rôle.

En résumé : la rate paraît devoir être considérée à son origine comme constituée essentiellement par un réseau vaso-formatif réuni en peloton, au lieu d'être aplati comme ceux décrits par M. Ranvier dans le grand épiploon; et, un peu plus tard, comme une sorte de réseau capillaire veineux, à mailles si serrées qu'elles prennent l'aspect d'un sinus cloisonné, réseau placé en diverticule sur le système porte et n'ayant avec le système artériel que des communications d'abord restreintes.

## Influence inhibitoire de l'excitation de la rétine sur la contraction des muscles de l'œil.

Note de M. Aug. Charpentier.

Il y a quelque temps, dans un cas de parésie du muscle droit supérieur de l'œil droit avec diplopie, le sujet me fit l'observation que cette diplopie disparaissait à un éclairage faible, comme lorsqu'il se plaçait dans un coin sombre d'appartement ou qu'il portait des verres fumés très foncés, tandis qu'elle était constante à un éclairage ordinaire.

Je ne sais si des faits analogues ont été signalés par d'autres, mais celui-là me donna l'idée de rechercher si l'intensité de l'excitation lumineuse de la rétine avait, sur des yeux normaux, une influence sur l'énergie de contraction des muscles oculaires.

Voici le résumé de mes premières recherches à ce sujet :

Un observateur est placé à une certaine distance d'un objet lumineux sur fond noir ; ses deux yeux regardent l'objet et n'en voient qu'un, cela veut dire que les globes sont dirigées de telle façon que leurs lignes visuelles se coupent sur l'objet même. Si l'objet est situé dans le plan horizontal passant par les centres des deux yeux, les deux muscles droits internes agissent seuls dans ces conditions pour produire la vision binoculaire simple.

Supposons qu'à l'aide d'un prisme convenablement orienté et placé devant l'un des yeux, l'œil gauche par exemple, on dévie en apparence, et pour cet œil seulement, l'objet vers la droite, la vision simple sera momentanément perdue, et, pour la rétablir, le muscle droit interne devra faire un effort supplémentaire proportionnel à la déviation apparente de l'objet. Cette déviation de l'objet est facile à calculer : on sait qu'elle est sensiblement égale à la moitié de l'angle du prisme ; ainsi, un prisme de 10 c. produit une déviation apparente de cinq degrés de l'objet vers son sommet, etc.

Or, en se servant d'un prisme mobile de Crétès, lequel produit l'effet d'un prisme à orientation déterminée et à angle variable, il est facile de déterminer quelle est la déviation extrême que l'on pourra donner à l'objet vu par un œil dans une certaine direction, pour que la contraction musculaire puisse rétablir la vision simple. Cette déviation extrême mesure la force du muscle ou du groupe musculaire intéressé.

Ainsi, en produisant à l'aide du prisme une déviation apparente du côté interne (pour un seul œil), on sollicite une contraction proportionnelle du muscle adducteur (droit interne) de cet œil. En produisant une déviation apparente du côté externe, on sollicite le muscle droit externe abducteur. De même, pour une déviation apparente dans le sens vertical,

on sollicite la contraction des muscles élévateurs (droit supérieur aidé de l'oblique inférieur) ou abaisseurs (droit inférieur aidé du grand oblique). Cette déviation sera obtenue en plaçant le sommet du prisme soit en dedans, soit en dehors, soit en haut ou en bas. Si dans chacune de ces directions on augmente graduellement l'angle du prisme, la contraction musculaire augmente de force et maintient la vision simple, jusqu'à une certaine valeur de la déviation, que la contraction ne peut pas dépasser et qui se manifeste par la déplopie. A ce moment, on diminue légèrement l'angle du prisme jusqu'à rétablissement de la vision simple, et on lit alors sur la monture la valeur de cet angle, valeur dont la moitié exprime la déviation apparente de l'objet et peut servir ainsi à exprimer la force musculaire mise en jeu.

Or, lorsqu'on diminue l'éclairage de l'objet, on trouve que l'énergie de la contraction musculaire a augmenté, et cela quel que soit le muscle examiné.

Dans mes expériences, qui ont porté sur l'un et l'autre de mes yeux, l'objet était une fente ou un petit carré de 5 millimètres de diamètre, pratiquée dans un large écran noir et recouverte d'un papier à décalquer ; l'écran était maintenu devant une fenêtre donnant au Sud-Ouest et éclairée directement par le ciel. Lorsque je voulais diminuer la clarté de l'objet, je plaçais au-devant de lui un verre enfumé laissant passer environ un dixième de la lumière primitive. Les yeux étaient à une distance de 50 centimètres de l'objet et dans le même plan horizontal que celui-ci.

Voici un exemple des résultats que j'ai obtenus :

1° Je recherche la force de divergence de l'œil gauche pour l'éclairage normal. La valeur extrême de l'angle du prisme est de 16 degrés. Avec l'éclairage réduit, cette valeur s'élève à 20 degrés. La force de contraction du muscle droit externe gauche est donc plus considérable, dans les proportions de 20 à 16, pour une faible excitation que pour une excitation forte.

2° Pour la force de convergence du même œil, elle correspond à un angle du prisme de 69 degrés pour l'éclairage normal, de 75 degrés pour l'éclairage réduit. Le muscle droit externe est donc, lui aussi, moins fort sous l'influence d'une excitation rétinienne plus intense.

3° La force des muscles élévateurs gauches correspond à un angle du prisme de 6 degrés pour l'éclairage normal, de 9 degrés pour l'éclairage faible.

4° Pour les muscles abaisseurs gauches, l'angle du prisme s'élève de 8 degrés jusqu'à 10 degrés dans les mêmes conditions.

Ainsi, en définitive, la force de contraction des muscles de l'œil est (chez moi du moins) plus grande lorsque ces muscles sont sollicités par une excitation rétinienne faible que par une excitation forte. En d'autres

termes, l'excitation de la rétine par la lumière exerce sur ces muscles une influence inhibitoire.

Les résultats précédents suscitent évidemment une remarque intéressante.

Je n'ai mesuré ici la force de contraction des muscles que sur un seul œil considéré isolément, *l'autre restant immobile.* Or, on sait que dans l'exercice ordinaire de la vision binoculaire, les muscles des deux yeux se contractent énergiquement ; les élévateurs de l'œil droit, par exemple, se contractent toujours avec les élévateurs de l'œil gauche ; le droit interne de l'œil droit se contracte soit avec le droit interne de l'œil gauche (dans les mouvements de convergence), soit avec le droit externe gauche dans les mouvements de latéralité vers ce dernier côté. Et ainsi pour les autres.

On ne sera donc pas surpris de voir dans mes expériences, pour exprimer l'excursion maximum de chaque muscle ou groupe de muscles, des nombres différents de ceux qui ont été obtenus dans les recherches périmétriques. Cette différence est surtout marquée pour les muscles élévateurs et abaisseurs de l'œil.

Ainsi, j'ai trouvé autrefois 45 degrés pour l'élévation maxima de mon œil gauche, 65 degrés pour l'abaissement extrême. Or, les chiffres précédents donnent 3 à 4 degrés 1/2 pour l'élévation, 4 à 5 degrés pour l'abaissement.

C'est là une différence colossale, qui montre deux choses :

1° Les muscles d'un œil se contractent bien plus énergiquement quand les muscles synergiques de l'autre œil agissent simultanément que lorsque le second œil ne prend pas part au mouvement.

2° L'action inhibitoire de l'excitation lumineuse de la rétine ne porte pas sur le muscle lui-même, mais bien sur le mécanisme nerveux qui le commande.

---

## Perception des lumières instantanées de différentes surfaces,

(*Deuxième Note*),

par M. Aug. Charpentier.

Dans une note précédente (9 juin), j'ai comparé la sensibilité de la rétine pour des lumières de différentes surfaces, dans le cas d'une durée indéfinie et d'une durée très brève de ces lumières. La perception des lumières brèves n'est que peu influencée par l'étendue rétinienne excitée, tandis que les lumières continues ont une intensité apparente qui varie

en raison inverse de leur surface (jusqu'à une certaine limite). Seulement, mes expériences n'avaient porté, jusqu'ici, que sur des durées non inférieures à 2 millièmes de seconde. Me basant sur ces faits, je prévoyais que, pour des lumières encore plus courtes, l'influence de la surface sur la perception finirait par devenir sensiblement nulle.

J'ai donc repris ces expériences avec une autre méthode, en utilisant l'étincelle électrique, dont la durée est très faible. Dans une chambre noire, une machine électrique de Wimshurst, pourvue de ses condensateurs, est actionnée par un moteur à eau dont on peut faire varier la vitesse. Les collecteurs de cette machine sont mis en communication avec deux boules métalliques écartées l'une de l'autre d'une distance que l'on peut rendre plus ou moins grande suivant la force et l'éclat que l'on veut donner à l'étincelle. Cette distance a été de 1 centimètre en général ; elle a varié de 1 à 2.

L'étincelle jaillit donc entre les boules à intervalles de temps plus ou moins rapprochés, suivant l'écart des boules et suivant la vitesse que l'on donne au moteur. Sa fréquence a varié entre 1 et 2 par seconde.

On s'arrange de façon à ce que cette étincelle jaillisse au foyer d'une lentille-plan convexe contre la surface plane près de laquelle est disposé un verre dépoli. Dans ces conditions, le verre dépoli est éclairé *uniformément* sur toute sa surface.

Ce verre dépoli forme la paroi postérieure de mon appareil à lentilles, destiné à graduer la lumière. La paroi antérieure est formée par un autre verre dépoli qui reçoit un éclairement uniforme plus ou moins atténué par le jeu du diaphragme contenu dans l'appareil ; sur ce verre est disposé un papier noir à découpures carrées, de diamètres et de formes variables.

En recherchant pour chaque surface le minimum d'ouverture nécessaire pour produire la perception, on peut comparer la visibilité des différentes surfaces au moment de la production de l'étincelle. Je sais bien que les étincelles ne sont pas rigoureusement comparables sous le rapport de l'intensité lumineuse, mais, en réunissant côte à côte deux surfaces différentes, on compare facilement leur visibilité.

Il y a à cela une condition : c'est que ces deux surfaces lumineuses fassent leur image sur une région rétinienne douée d'une sensibilité uniforme. Or, on sait, d'une part, que la sensibilité des différents points de la rétine varie avec l'excitation que chacun d'eux a subie précédemment ; d'autre part, que le centre est notablement moins sensible que le reste de la membrane. D'où la nécessité, d'une part, de faire l'expérience avec une rétine suffisamment reposée ; d'autre part, de recevoir les images des deux surfaces lumineuses ou bien sur la fovea *seule*, ou bien sur une partie excentrique sans l'intervention de la fovea, dont il ne faut cependant pas trop s'éloigner.

Ces précautions prises, l'expérience reste encore très difficile à cause

de la nécessité de maintenir le regard dans une position fixe dans les intervalles obscurs entre les étincelles successives.

Après des déterminations multipliées, je suis arrivé à cette conclusion : que, malgré la brièveté de l'étincelle, on ne parvient pas encore à obtenir une égale perceptibilité des surfaces lumineuses différentes. La différence de perceptibilité constatée pour les lumières continues d'étendue variable s'atténue notablement, mais elle ne s'annule pas.

Quant à la durée de l'étincelle, il est difficile de l'exprimer d'une manière précise ; on sait cependant, d'après les expériences de Cazin et Lucas, qu'elle est inférieure à un dix-millième de seconde ; elle est de l'ordre des cent-millièmes de seconde.

Il est difficile (on peut dire impossible actuellement) d'opérer avec des lumières plus instantanées ; on ne peut donc savoir ce qui se passerait si on recevait sur la rétine seulement une ou deux vibrations lumineuses ; dans le cas présent, malgré l'extrême brièveté de l'excitation, il arrive chaque fois plusieurs milliards de ces vibrations sur l'endroit excité.

Il n'en est pas moins vrai que, d'après l'ensemble de mes recherches sur la perception des lumières instantanées, la diffusion de l'impression sur la rétine est d'autant plus marquée que la durée de l'excitation est plus considérable.

---

## Du nœud vital ou centre respiratoire bulbaire,

*A propos d'une communication de* M. Paul Loye,

par M. J.-V. Laborde.

Dans une nouvelle communication (séance du 6 juillet dernier), relative à ses très intéressantes recherches sur la décapitation expérimentale, M. Paul Loye se croit autorisé à tirer de ses expériences la conclusion que le *nœud vital* n'existe pas chez l'homme, ou, du moins, que ce point très limité, quasi mathématique, tel qu'il a été déterminé par Flourens, « dont la section amène chez le chien une mort subite et calme, avec arrêt instantané de mouvements respiratoires ne semble pas avoir son équivalent chez l'homme, toute la hauteur de la moelle cervicale ayant, chez ce dernier, cette propriété. »

Il ne s'agirait point, d'ailleurs, d'après M. Loye, appuyé et corroboré dans cette assertion par M. Dastre, d'un *centre respiratoire*, comme on a coutume de considérer cette région bulbaire, mais d'un centre d'*inhibition.*

Quelles sont les preuves de cette théorie nouvelle?

La preuve capitale invoquée par l'auteur, et déduite de la comparaison de ce qui se passe chez l'homme et chez le chien, immédiatement après

la décollation, par le même procédé, celui de la guillotine, est la suivante :

Chez le chien, il y a constamment, tant du côté du tronc que de la tête, des mouvements, des convulsions ;

Chez l'homme, au contraire, il y a « immobilité absolue du côté du corps, immobilité absolue également du côté de la tète » (sauf dans quelques cas).

Je ferai remarquer de suite que cette affirmation, à peu près absolue en ce qui concerne l'état immédiat des parties, tronc et tête, chez l'homme qui vient de subir la décollation, n'est pas conforme à la réalité des faits : pour ce qui est de la tête, les spasmes des muscles faciaux, les grimaces convulsives sont la règle, le fait est connu depuis longtemps, et les scènes publiques et sanglantes des premiers et trop nombreux usages de la guillotine en 93, l'avaient en quelque sorte vulgarisé. Mais le corps, au moment où il est séparé de la tête, a été vu aussi, souvent, agité de mouvements convulsifs plus ou moins généralisés, au point de rendre nécessaire l'intervention de l'exécuteur ou de ses aides pour l'enfoncer et le maintenir dans le panier. Les confidences de ces derniers ne laissent point de doute à cet égard; et je suis convaincu que, si le fait était recherché et observé avec une attention spéciale et compétente, il serait plus souvent encore constaté.

Mais fût-il négatif, — ainsi que le prétend à tort M. Loye, — cela ne prouverait pas qu'il a raison dans ses interprétations finales.

Cherchant, en effet, à expliquer ces soi-disant différences dans les phénomènes consécutifs à la décapitation de part et d'autre, notre collègue fait tout dépendre, chez le chien, de l'hémorragie avec asphyxie, tandis que, chez l'homme, tout dépend de l'*inhibition*, déterminée par le choc violent et l'épuisement fonctionnel complet qui s'ensuit du côté du système nerveux.

Mais, puisque le même procédé est expérimentalement employé chez l'animal, et qu'il en résulte le même choc violent sur le système nerveux, pourquoi n'y aurait-il pas les mêmes effets quant à l'inhibition ?

C'est ce que n'a pas manqué de se demander, en habile expérimentateur qu'il est, M. Loye, et, s'efforçant alors de chercher et de réaliser la condition déterminante du même phénomène, il arrive à ce résultat que : « quand la section est faite sur le nœud vital, le chien est inhibé ; il meurt par inhibition, il meurt par le même mécanisme auquel succombe l'homme après la décollation ; les centres nerveux ont perdu leur pouvoir réflexe et leur pouvoir automoteur (1). »

(1) Il y a ici une condition que M. Loye oublie et omet complètement, et qui établit une très importante différence entre l'animal en expérience et l'homme en imminence de décollation ; cette condition, sur laquelle j'ai insisté ailleurs, est d'ordre psychique ; elle est relative à l'état moral préalable

Or, la conclusion logique et immédiate à tirer de là serait que c'est parce que le même nœud vital a été impliqué chez l'homme, que le même effet s'est produit : la relation de causalité paraît ici évidente, et cela doit être ; j'affirme, pour mon compte, que cela est, et je vais le prouver à l'instant. Non, il ne peut pas, il ne doit pas y avoir de différence, à cet égard, entre deux organismes identiques, au point de vue morphologique et fonctionnel, en ce qui concerne notamment les phénomènes mécaniques de la fonction respiratoire qui sont ici particulièrement en jeu.

La démonstration expérimentale de ce point quasi mathématique, comprenant une rondelle de substance de 1 millim. 1/2 à 2 millimètres de diamètre, située au niveau et un peu au-dessus du bec du calamus scriptorius, sur la ligne ou raphé médian du quatrième ventricule, compris dans le V des colonnes de substance grise qui constituent, à cet endroit, l'origine des nerfs mixtes, notamment du pneumogastrique et du spinal, dont l'intervention est prédominante et nécessaire dans la fonction respiratoire.

Cette démonstration est une des plus nettes, des plus saisissantes, des mieux établies qui aient été jamais réalisées ; quand elle est bien faite, dans les conditions exactes qui la constituent, c'est-à-dire de façon à attaquer juste le point en question et à en supprimer l'influence fonctionnelle, on observe toujours, fatalement, immanquablement le même résultat : l'abolition instantanée, foudroyante, définitive et irrémédiable des mouvements respiratoires thoraciques, et consécutivement de tous les mouvements du corps.

Que si l'on n'obtient qu'une suspension momentanée des mouvements respiratoires, c'est que l'expérience n'a pas été exactement, intégralement réalisée ; l'instrument n'a pas bien visé et n'a pas touché le point exact, ou bien l'a touché trop superficiellement et insuffisamment ; ou il s'est égaré dans son voisinage, quelque prochain qu'il soit, et alors on a eu ce que j'ai appelé, après Brown-Séquard, bien que l'expression ne soit pas absolument appropriée, la *syncope respiratoire*, non l'arrêt définitif.

Tel est le fait capital, incontestable et que, sur le terrain bien et catégoriquement défini ainsi de la pratique et de la démonstration expérimentales, nous mettons au défi tout physiologiste de contester.

de l'individu, qui, selon les circonstances et l'organisation, ou plutôt le tempérament, est de nature à modifier singulièrement la force de résistance fonctionnelle et à mettre d'avance le supplicié dans un état d'affaissement, d'épuisement, de syncope préalable quasi mortelle qui ne permet plus, après le choc de la décollation, la manifestation même habituelle des propriétés fonctionnelles des tissus.

Ce pourrait bien être là la vraie cause des différences invoquées par M. Loye.

MM. Loye et Dastre appellent ce point un *centre d'inhibition*, se refusant, par cela même, à l'admettre comme *centre respiratoire*.

Mais l'*inhibition* n'est pas une fonction ; c'est tout au plus un mécanisme physiologique ; et, s'il s'agit bien là d'un centre fonctionnel, c'est-à-dire d'un centre d'influence fonctionnelle, il est difficile, en vérité, d'après le résultat expérimental, de lui refuser une influence prédominante sur les phénomènes mécaniques respiratoires. Je n'ignore pas que, dans ces derniers temps, on a prétendu et on a cherché à démontrer que ce centre dit respiratoire n'était pas unique et qu'il y en avait plusieurs échelonnés dans les hauteurs de l'axe bulbo-spinal.

Je ne veux pas, pour le moment, cela m'entraînerait trop loin, examiner cette question. Je me contenterai de dire, à ce propos, que de nombreuses expériences critiques, faites à ce sujet au laboratoire de physiologie, nous ont démontré, — contrairement aux résultats obtenus par d'autres expérimentateurs, et notamment par M. Wertheimer, — qu'en se plaçant : 1° dans la condition essentielle de la destruction parfaite du point en question, destruction affirmée par l'autopsie, et 2° en évitant soigneusement les nombreuses causes d'erreur inhérentes à certains procédés graphiques d'enregistrement des mouvements respiratoires du thorax et du diaphragme, notamment l'enregistrement par la bouche, jamais la respiration ne s'est rétablie, quelque prolongée qu'ait été la respiration artificielle ; la cessation des mouvements respiratoires a toujours été définitive, et la mort de l'animal irrémédiable. Je ne fais ici qu'énoncer cette conclusion générale, me proposant de revenir, à l'occasion, sur les détails de ces recherches.

Ce que j'ai voulu, avant tout, établir dans cette note, c'est que le point mathématique, tel qu'il a été définitivement établi, sous le nom métaphorique de *nœud vital*, par les expériences de M. Flourens, entrevu par Galien, mieux indiqué par Lorry, presque exactement déterminé par Legallois, est réel et indéniable ; que son existence chez les mammifères supérieurs, notamment chez le chien, entraîne, par voie de déduction logique, expérimentale et morphologique, son existence, avec le même siège exact et les mêmes attributs fonctionnels chez l'homme.

Ces attributs fonctionnels se rattachent de la façon la plus étroite à la fonction respiratoire, et, à ce titre, le nom de *centre respiratoire*, avec l'acception physiologique qu'il implique, est parfaitement justifié.

Les expériences de M. Loye, ou plutôt l'interprétation des résultats qui en découlent, ne nous semblent pas de nature, — nous croyons l'avoir prouvé, — à infirmer, ou même à modifier, en aucune façon, les notions acquises à ce sujet.

## Recherches expérimentales sur les lésions nécrosiques causées par les injections sous-cutanées de préparations mercurielles insolubles,

par M. F. Balzer et Mlle A. Klumpke.

Les premiers promoteurs de ces injections n'ont pas bien compris la nature des lésions produites par les substances injectées, ce qui s'explique facilement, étant donné l'état des connaissances médicales à cette époque. Scarenzio et Ricordi, qui injectaient d'un seul coup les doses massives de 20 à 40 centigrammes, considéraient comme nécessaire et normale la formation d'un *abcès phlegmoneux*. Ils avaient noté plusieurs fois dans le pus de ces abcès la présence de débris de tissu cellulaire mortifié.

Avec les progrès réalisés par Smirnoff, les abcès devinrent plus rares, exceptionnels même, à ce point qu'on put les attribuer à quelque faute opératoire ou à quelque négligence dans la préparation employée.

Neisser nous paraît avoir, le premier, considéré les abcès comme n'étant pas phlegmoneux, mais constitués plutôt par de véritables *nécroses* déterminées par l'action du mercure sur les tissus. Nous avons déjà vérifié anatomiquement le bien fondé de ce jugement dans une publication antérieure (1). L'observation recueillie à cette époque et une seconde que nous avons pu prendre depuis nous autorisent à dire que les *injections de calomel et d'oxyde jaune sont toujours suivies d'une nécrose plus ou moins étendue du tissu conjonctif hypodermique*. C'est ce que nous avons pu constater encore dans les expériences que nous avons entreprises sur les animaux pendant l'année 1887. Ces expériences peuvent être partagées en deux groupes :

1° *Injections massives*. — Deux cobayes sont injectés le 12 avril et reçoivent 2 centigr. 1/2 d'oxyde jaune en suspension dans l'huile de vaseline. L'un de ces cobayes meurt le 15, l'autre le 16 avril. A l'incision du foyer d'injection, on retrouve intacte l'huile injectée, mais la proportion d'oxyde jaune a notablement diminué, des deux tiers environ. Les foyers ne paraissent ni indurés ni enflammés à l'examen macroscopique ; mais l'examen *des viscères montre*, *chez ces deux animaux*, *des lésions* identiques, d'une grande intensité.

Le gros intestin est rempli de sang. Ses parois présentent une énorme *infiltration hémorragique* qui a son maximum d'intensité dans le cæcum et se prolonge en diminuant dans le reste du gros intestin ; la muqueuse est tuméfiée et noire de sang. Ces lésions sont moins intenses dans l'intestin grêle et ne se voient qu'au niveau des organes lymphoïdes. Les ganglions mésentériques sont également infiltrés de sang. Le foie est sain en apparence, mais la vésicule biliaire est pleine de sang et ses parois sont tuméfiées et noires, comme celles du gros intestin. Les reins sont jaunâtres et la vessie contient une urine albumineuse.

(1) Balzer, Soc. des hôpitaux, 1887.

Aucun de ces animaux ne présentait de lésions apparentes de stomatite. La mort paraît avoir été provoquée par la violence de l'*entérocolite hémorragique*, fait intéressant qui montre, une fois de plus, que les accidents d'intolérance intestinale n'appartiennent pas exclusivement à la mercurialisation par ingestion.

Il nous paraît aussi intéressant de relever avec quelle rapidité s'est produite l'absorption au niveau du foyer, puisque les animaux ont succombé l'un au bout de deux jours, l'autre au bout de trois jours. Cette rapidité d'absorption nous paraît justifier la préférence que nous accordons aux véhicules huileux qui doivent évidemment contribuer à retarder l'absorption du mercure.

2° *Injections à faibles doses.* — Nous avons injecté à plusieurs cobayes des doses de calomel de 2 centigrammes ou même de 2 centigr. 1/2 ou encore de 1 centigramme d'oxyde jaune. Ces animaux ont survécu. En incisant les foyers, nous avons pu constater pendant plusieurs jours (cinq à huit jours) la persistance de cristaux de calomel non modifiés. Dans les foyers incisés plus tardivement, au bout de quinze ou de vingt-cinq jours, nous trouvons une sorte de *bourbillon d'apparence caséeuse*, de la grosseur d'un petit haricot, dans lequel l'examen histologique montre des leucocytes et des cellules très granuleuses, des gouttelettes d'huile, des lambeaux de tissu conjonctif et de tissu élastique contenant des vaisseaux oblitérés par des caillots et infiltré de *nombreuses granulations noires de mercure réduit.*

Dans un cas, seize jours après l'injection, nous trouvions dans le bourbillon caséeux des cristaux de calomel encore facilement reconnaissables. Du reste, ces bourbillons caséeux ne paraissaient pas devoir être éliminés; ils étaient très bien tolérés par les animaux, et les indurations qui les accompagnaient tendaient à diminuer graduellement de volume et à se résorber.

Ces expériences ont été faites sur six cobayes pendant les mois d'avril et de mai 1887. Elles ont donné toutes les mêmes résultats.

En examinant les faits dans le détail et en les rapprochant des résultats fournis par nos autopsies, nous pouvons distinguer trois périodes dans l'absorption du calomel et de l'oxyde jaune : 1° Dans les premiers jours qui suivent l'injection, il y a transformation rapide des substances injectées, ainsi que le montrent *cliniquement* les douleurs que l'on observe chez les malades, et *expérimentalement* les accidents d'empoisonnement rapide. D'ailleurs, les analyses chimiques, répétées à l'hôpital de Lourcine, par M. Beausse, interne en pharmacie, ont décelé la présence du mercure dans les urines des premières vingt-quatre heures. — 2° Dans une seconde période, l'absorption se ralentit, par suite des altérations vasculaires. Le microscope montre, en effet, des endovascularites oblitérantes ou même des coagulations dans les vaisseaux des parois du foyer d'injection. La nécrose des portions centrales de ce foyer n'aurait

donc pas pour seule cause la coagulation qui résulte de l'action chimique du mercure, mais aussi l'inflammation et l'oblitération vasculaires consécutives aux lésions déterminées par le passage du mercure dans les vaisseaux. L'absorption se ralentit ou même s'arrête, et on s'explique ainsi la présence de ces résidus de mercure réduit qui persistent dans les parois du foyer. — 3° Malgré la sclérose de ces parois, le mercure réduit finit par être absorbé lentement dans les phases ultérieures, et cette absorption lente contribue à prolonger l'*hydrargyrurie* qu'on a observée après les injections de calomel et d'oxyde jaune.

En somme, la nécrose est, pour ainsi dire, fatale et *inévitable*, et reconnaît deux causes : l'action coagulante du mercure, les oblitérations vasculaires et la dégénérescence qui en résulte.

Ces lésions sont constantes, mais ne se produisent qu'à des degrés divers : 1° la nécrose peut être très petite, il y a enkystement et résorption assez rapides ; 2° la nécrose peut avoir plus d'étendue, l'exsudation des liquides est plus considérable ; il y a de la fluctuation, pourtant au bout de quelques jours, tout se résorbe ; 3° l'accumulation des liquides dans le foyer est plus considérable ; il se forme une *collection* dont l'évacuation devient inévitable. C'est l'accident que tous les auteurs ont désigné sous le nom d'*abcès*.

Cette qualification ne nous paraît pas convenir aux collections de ce genre. Il faut remarquer que leur formation, la constitution de leurs parois, leur contenu, ne correspondent pas à cette désignation. Neisser, Kopp et Chotzen ont vainement essayé de trouver des microbes dans ce pseudo-pus. Nos recherches ont été également infructueuses à ce point de vue. Le *pseudo-pus* est constitué surtout par des globules rouges, par des cellules granuleuses du tissu conjonctif; on y trouve peu de leucocytes. A ces éléments s'ajoutent des cristaux d'acides gras, de la graisse en gouttelettes et en granulations, des grumeaux de tissu conjonctif, des gouttes d'huile provenant de l'injection. En somme, ce n'est pas là le pus d'un *abcès phlegmoneux*, et si l'on veut conserver l'expression impropre d'abcès pour désigner de telles collections, il conviendrait peut-être, pour faire cesser toute confusion, d'adopter l'expression d'*abcès nécrosique*. Ce n'est donc pas, comme on l'a dit, aux précautions antiseptiques qu'il faut attribuer la diminution et la disparition de ces accidents à la suite des injections, mais bien à la réduction des doses injectées. Les abcès ont disparu dans notre service à l'hôpital de Lourcine depuis que nous faisons les injections plus profondes et que nous n'introduisons que des doses de 5 à 8 centigrammes.

Une dernière remarque, en terminant, à propos de ces collections : il nous semble que la constatation du *mercure réduit en fines granulations*, dans la paroi des abcès, vient à l'appui des idées professées par M. Merget sur l'absorption du mercure et sa circulation en nature dans l'économie. C'est surtout autour des vaisseaux que nous trouvions les granulations

de mercure en abondance. Scarenzio avait déjà noté que l'analyse chimique ne décelait pas la présence du mercure dans le contenu des abcès, tandis qu'il en constatait la présence au microscope dans les lambeaux de tissu conjonctif. Nous avons de nouveau vérifié ces faits et pu constater que la pile de Smithson montre l'existence de traces seulement de mercure dans le liquide collecté.

La conclusion pratique qui nous paraît se dégager de ces faits est que si les nécroses produites par les injections de calomel et d'oxyde jaune ne constituent pas un obstacle absolu à leur emploi, elles doivent cependant nous obliger à ne pas les multiplier outre mesure et à n'employer que des doses peu élevées, incapables de produire des lésions trop étendues.

Dans une prochaine communication, nous donnerons les résultats d'expériences nouvelles, entreprises dans le laboratoire de M. Dastre et à l'hôpital de Lourcine.

---

## Recherches expérimentales sur la rapidité comparée de l'absorption de quelques alcaloides par le tissu conjonctif sous-cutané,

par M. H. Chouppe.

La rapidité de l'absorption des alcaloïdes par le tissu conjonctif sous-cutané mérite d'être étudiée avec de minutieux détails ; elle est, en effet, d'une importance capitale pour les applications de la méthode hypodermique et doit, en conséquence, être connue avec précision, afin d'arriver à doser exactement les substances médicamenteuses employées par cette voie. Les recherches bibliographiques que j'ai faites m'ont permis de constater que, sur cette question, les renseignements précis font presque complètement défaut. On trouve épars dans les observations ou dans les expériences quelques données, le plus souvent très incomplètes, et, quand j'ai voulu les synthétiser pour en tirer des conclusions pratiques, je me suis trouvé en présence d'une impossibilité absolue.

Dans le but d'élucider cette question complexe, j'ai entrepris quelques expériences sur les animaux. Dans ces recherches, il y avait plusieurs conditions à remplir : en premier lieu, il fallait employer des alcaloïdes donnant des résultats très nets et très accentués, de manière à n'avoir aucun doute sur l'intégralité de leur absorption ; en second lieu, bien connaître leurs effets par injection intra-veineuse, afin de se rendre exactement compte de la quantité qui, à un moment donné, aurait pénétré dans la circulation générale. De plus, il était nécessaire de pouvoir comparer les différentes expériences entre elles et, pour ce faire, de pratiquer

toujours les injections au même siège, car on sait que, sous le rapport de la rapidité de l'absorption, les diverses régions du tissu conjonctif sous-cutané présentent de notables différences.

Mes expériences ont été faites sur le chien et sur le cobaye ; j'ai employé comparativement l'apomorphine, la cocaïne et la strychnine qui répondaient bien aux conditions que j'ai énumérées. Voici les résultats qu'elles m'ont donnés :

Avec l'apomorphine, chez le chien, en employant la dose vomitive minimum, les vomissements ont eu lieu entre quatre et cinq minutes. (Par les veines, avec cette même dose, ils se produisent au bout de moins d'une minute.)

Avec la cocaïne, chez le cobaye, les convulsions se manifestent au bout de dix à douze minutes.

Enfin, avec la strychnine les résultats ont la même précision ; chez le chien, ce n'est qu'au bout de vingt minutes, en moyenne, que se produisent les premières convulsions quand on injecte la dose mortelle minimum. Chez le cobaye, elles apparaissent vingt ou vingt-cinq minutes après l'injection. Il y a donc ici durée sensiblement la même pour les deux espèces, et c'est là un premier point important sous le rapport des applications à la thérapeutique humaine.

Il est un alcaloïde que je me propose d'étudier, c'est l'atropine. Quoique cette substance soit peu toxique chez les animaux, la netteté de son action sur le nerf pneumogastrique pourra me servir utilement. Elle fera partie d'une nouvelle série que j'espère communiquer prochainement à la Société, et dans laquelle elle prendra place à côté de la pilocarpine et de la muscarine.

Je ne voudrais pas aujourd'hui tirer de conclusions fermes de recherches qui sont encore à leur début, mais je crois qu'elles peuvent déjà fournir quelques indications, et c'est pour cela que j'ai voulu les signaler. Un premier point est acquis : c'est que tous les alcaloïdes quoiqu'on injecte toujours la même quantité de liquide, ne pénètrent pas dans la circulation générale avec la même rapidité. Cela, du reste, est assez en rapport avec ce qu'on a noté dans les observations cliniques ; avec la morphine, c'est le plus souvent au bout de six à sept minutes que se montrent les effets calmants ; avec l'apomorphine, les vomissements apparaissent après quatre minutes. Les renseignements manquent pour la plupart des substances injectées, et il faudrait faire une vaste enquête sur ce sujet pour arriver à une précision suffisante ; il importerait surtout de noter exactement le point du tissu conjonctif où la piqûre est pratiquée.

Quoi qu'il en soit, nous ne voulons déduire aujourd'hui de nos recherches qu'une seule conclusion pratique : c'est qu'il faut, autant que possible, se rendre compte exactement du temps nécessaire pour que les effets thérapeutiques d'un alcaloïde donné se produisent, afin de

n'avoir pas trop tôt recours à de nouvelles doses qui pourraient ne pas être sans danger.

---

## Sur l'emploi de nasses pour les recherches zoologiques en eau profonde,

par le Prince Albert de Monaco.

Lorsque, en 1886, je m'occupais d'approprier l'*Hirondelle* à des recherches zoologiques en eau profonde, la vulgarité des appareils de traînage précédemment employés pour des travaux semblables me frappa, n'était-il pas évident que la drague et le chalut, sacs plus ou moins étroits, promenés sur le fond de la mer, ne pouvaient prendre, en général, que des organismes fixés ou bien les plus lents parmi ceux qui se déplacent. D'autre part, un traînage aussi brutal, mutilant beaucoup d'organismes délicats, il devenait souvent impossible de reconstituer leurs formes et d'établir nettement le rôle que tenaient dans ces altérations les phénomènes d'ordre physiologique, tels que la décompression.

J'ai cru possible de compléter l'emploi du chalut par celui d'une nasse dans laquelle des espèces voraces, attirées au moyen d'amorces, remonteraient jusqu'à la surface, protégées contre toute détérioration d'ordre accidentel.

L'arsenal de Lorient construisit sur mes plans une première nasse dont j'ai fait connaître les proportions; elle fut immergée deux fois pendant dix-huit heures par 14 mètres et 120 mètres de profondeur, lestée avec 15 à 30 kilogrammes de fonte; on lui fixait un câble en chanvre relié par son autre bout à une bouée faite de barriques surmontées d'un voyant.

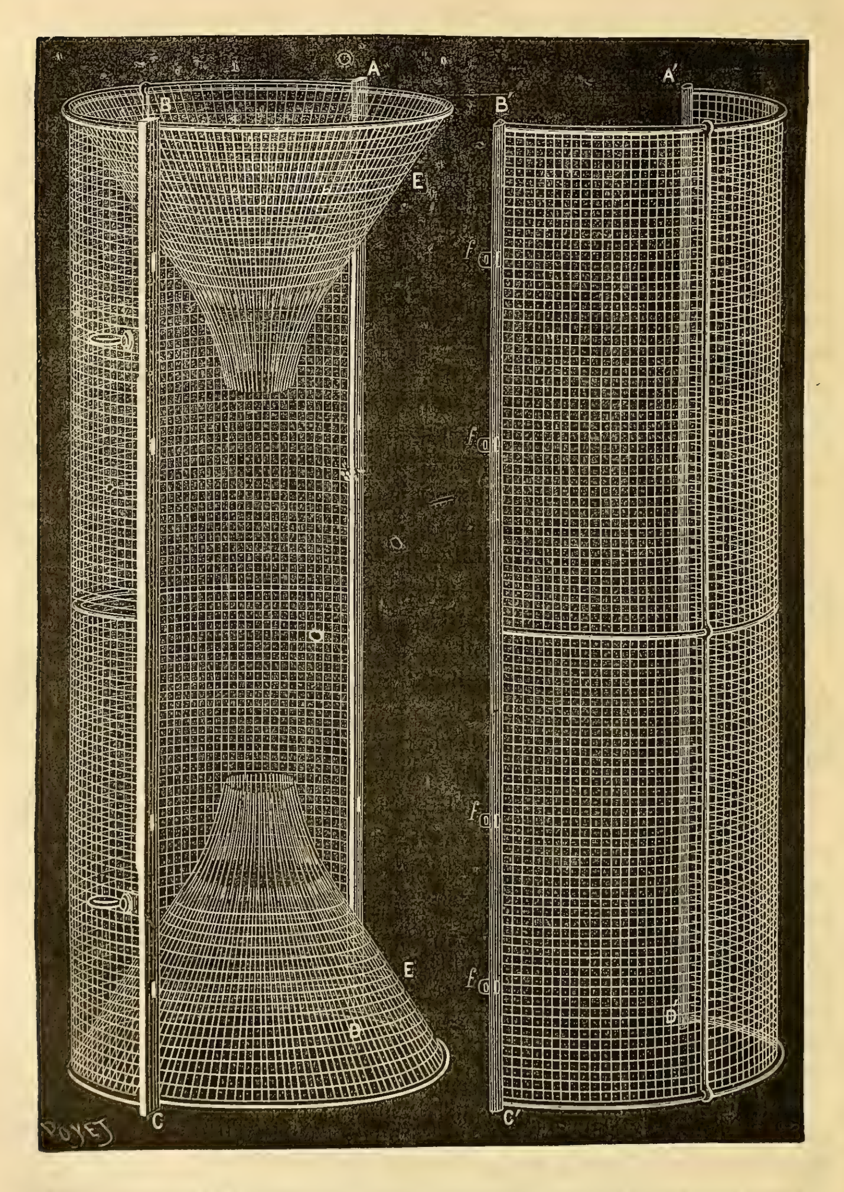
A la troisième expérience tentée par une profondeur de 363 mètres, le câble se rompit dans l'effort nécessaire pour décoller la nasse, qui avait sans doute pénétré dans la vase très molle sur ce point, et tout fut perdu.

Pour la campagne de 1888, l'arsenal de l'Orient construisit trois nouvelles nasses, l'une semblable à la précédente, mais rendue plus légère par la substitution de plusieurs montants en bois à quelques-uns des montants en fer; la deuxième, de forme analogue, avec une dimension moindre; la troisième encore plus réduite.

Dans un premier essai, j'ai descendu le moyen de ces engins près de la côte Nord de l'île de Pico (Açores), par 38′ 55″ latitude Nord, 30° 48′ longitude Ouest, jusqu'à une profondeur de 758 mètres.

Cette fois, un fil d'acier résistant à 320 kilogrammes remplaçait l'ancien câble de chanvre; mais, pour la même raison sans doute, il cassa également.

Quelques jours plus tard, une double expérience fut tentée, non loin du même endroit, par 38° 38′ latitude Nord et 30° 28′ longitude Ouest, à 620 mètres de profondeur.




On descendit la grande et la moyenne nasse, tout près l'une de l'autre ; la première tenue par un câble de chanvre, capable de supporter une charge d'au moins 1000 kilogrammes ; la seconde, par une ligne sept

ou huit fois moins forte. Après un séjour de vingt-quatre heures sur le fond, elles en rapportèrent vivants cinq ou six grands crustacés, dont un nouveau, et quelques poissons d'assez grande taille, dont l'un vivait, tandis que les autres étaient plus ou moins détériorés par la décompression.

Ces quatre premières expériences, sans précédent, je crois, m'ont rapporté environ vingt espèces qui avaient subi l'attraction d'une amorce organique rehaussée par l'adjonction de quelques objets clinquants.

Dans la présente campagne, l'*Hirondelle* est munie de trois nasses pareilles aux précédentes, avec une maille plus large, pour diminuer le frottement et le poids ; d'un câble spécial de quarante-deux fils d'acier en six torons mesurant $4^{mm},5$ et résistant à 1000 kilogrammes ; il a 3,000 mètres de longueur et se sectionne en six bouts de 500 mètres réunis par des joints en acier rapidement ouverts ou fermés. Une bobine-treuil est affectée à la manœuvre de tout l'appareil. La facilité relative acquise de la sorte par ces opérations ayant fait concevoir à M. le docteur Paul Regnard la pensée qu'une pile capable de produire l'incandescence d'un fil pouvait être placée dans une nasse et descendue à diverses profondeurs pour de nouvelles investigations zoologiques, j'ai fait construire dans ce but une nasse spéciale dont voici la description : le corps est cylindrique, en toile métallique de 1 c. de maille ; trois entrées coniques donnent accès à l'intérieur : l'une par le sommet du cylindre, deux autres par ses côtés ; une porte, également latérale, permet d'introduire la pile.

Sur la base du cylindre, un plancher métallique composé de deux feuilles mobiles en charnière autour d'un axe diamétral à cette base et qui, pendant la descente, sont maintenues horizontales par un fil, doit empêcher la nasse de pénétrer dans les terrains mous. Dès la première résistance que le plancher présente à la colonne d'eau appuyée sur lui quand la nasse remonte le fil, les deux feuilles du plancher retombent verticalement et soulagent d'autant l'effort que subit le câble.

Cette nasse contenant un appareil lumineux dont M. le docteur Regnard rendra compte à la Société a été essayée près de l'île de Groix pendant la nuit du 24 au 25 juin et devant Belle-Ile dans la nuit du 26 juin.

---

## Note sur un dispositif destiné a éclairer les eaux profondes,

par M. P. Regnard.

Il est de connaissance vulgaire que beaucoup d'animaux sont attirés par la lumière ; certains insectes se brûlent aux bougies ; les papillons nocturnes se prennent à des pièges éclairés ; les oiseaux de mer viennent

se jeter sur les lentilles des phares ; les poissons vont aussi à la lumière ou aux objets brillants ; on prend les thons au moyen d'un objet en fer-blanc tournoyant auprès de l'hameçon ; un appât excellent pour les casiers à homards consiste en fragments d'assiettes cassées ; la pêche au fanal est si productive que la loi a pris la peine de la défendre.

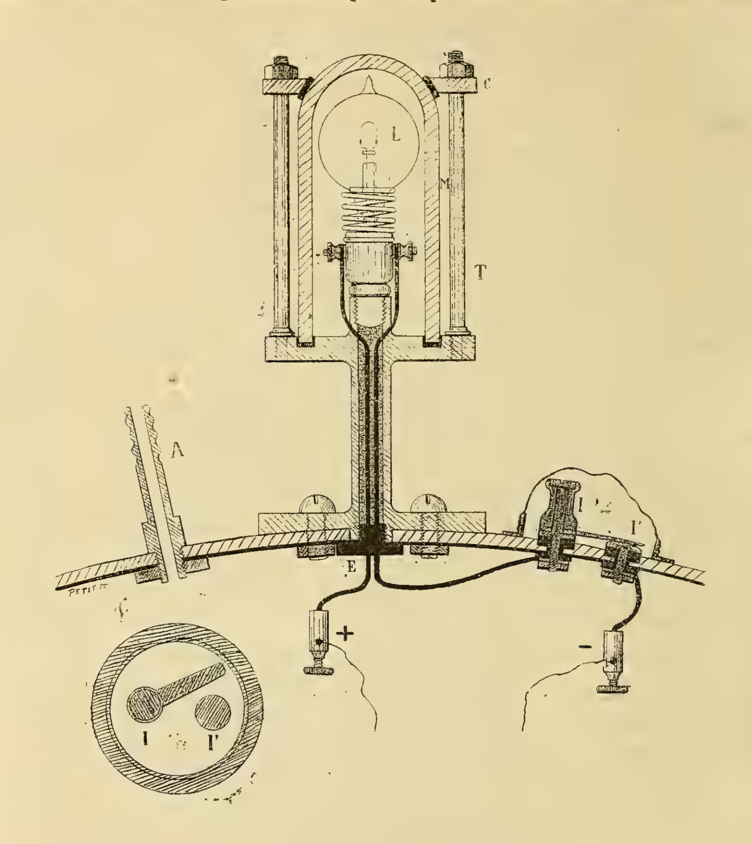



Fig. 1.

Détails de l'appareil lumineux.

Nous nous sommes demandé ce que produirait la vue de la lumière aux animaux qui vivent dans les grands fonds de l'Océan où elle ne pénètre guère, sinon pas du tout.

Notre expérience a deux buts : résoudre une question de physiologie générale, constituer un piège qui permettrait de capturer des espèces encore inconnues habitant les eaux profondes.

Nous avons donc essayé de faire un appareil qui permît d'éclairer les grands fonds de l'Océan.

La seule lumière que l'on puisse envoyer dans les grandes profondeurs

est la lumière électrique ; toutes les autres exigent le concours de l'oxygène de l'air et doivent être rejetées. Mais, même avec la lumière élec-

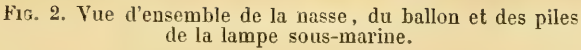


Fig. 2. Vue d'ensemble de la nasse, du ballon et des piles de la lampe sous-marine.

trique, le problème est encore des plus compliqués. La première idée qui se présente est de construire une nasse, un casier dans lequel se

trouverait une lampe incandescente reliée à un navire par un câble, l'électricité étant produite à bord. Cette combinaison très simple est absolument impraticable. En effet, ou bien la nasse sera entre deux eaux et suivra le navire à la traîne et alors, comme elle ne sera jamais immobile, il n'y entrera jamais rien; ou bien elle sera coulée sur le fond et comme le navire ne peut rester immobile, elle sera rapidement mise en morceaux. La seule solution est donc de couler l'appareil avec la pile, source de la lumière électrique. C'est ce dernier parti que nous avons pris : il présente quelques difficultés, comme on va voir; il faut, en effet, que les piles soient placées dans une boîte fermée et étanche. Or, à 4,000 mètres il y a une pression de 400 atmosphères ; quelle boîte peut résister à une pareille pression, quelle fermeture peut la supporter sans laisser entrer l'eau immédiatement? Ce que nous avons voulu obtenir ça été que la pression fût égale en dedans et en dehors de notre appareil, et par conséquent nulle.

Nous nous y sommes pris de la façon suivante : Les piles, qui sont de simples Bunsen dans lesquelles l'acide azotique est remplacé par de l'acide chromique, les piles, dis-je, sont dans une boîte en fer close par un couvercle serré par des boulons sur une bague de caoutchouc; ce couvercle est percé de deux trous : l'un laisse passer les fils E (fig. 1) qui vont des piles à une lampe Edison de douze volts L, l'autre se termine par un tube A où aboutit un ballon B situé au-dessus et rempli d'air; ce ballon en toile caoutchoutée est soutenu par un filet solide. Quand on immerge ce système, le ballon se comprime à mesure qu'il s'enfonce et il injecte dans la boîte des piles P de l'air juste à la pression à laquelle elle est soumise au lieu où elle se trouve. Il y a donc pression égale en dehors et en dedans de la boîte et, par conséquent, pression nulle, fut-on à une profondeur immense (fig. 2).

La lampe et sa pile sont suspendues sur un cardan C et placées dans une de ces nasses dont le prince de Monaco a donné la description. Le tout est, en ce moment, embarqué sur la goélette *l'Hirondelle* et sera mis en essai dans les grands fonds près des Açores. Une première expérience préliminaire a eu lieu devant Groix et une seconde devant Belle-Île. La lampe a fonctionné pendant les deux nuits par un fond de 20 mètres environ; la nasse a rapporté plusieurs espèces de crustacés.

Si les animaux de la faune abyssale sont lucifuges, notre casier lumineux reviendra vide des grands fonds, mais alors nous aurons résolu un point de physiologie générale; s'il en est autrement, nous pouvons espérer recueillir un certain nombre d'espèces nouvelles.

---

## NOUVELLES REMARQUES SUR LE *Silpha opaca L.*,

par M. le professeur A. GIARD.

Les divers auteurs qui se sont occupés du silphe opaque ont négligé de nous renseigner sur la ponte de cet insecte et sur le nombre des générations qu'il présente dans une année.

Dans une revue intéressante de M. le professeur Grandeau (voir le *Temps* du 26 juin 1888), je trouve seulement l'indication suivante :

« M. Comon, dans ses élevages au laboratoire, n'a pas pu obtenir plus « d'une génération par an; il est porté à penser, sans pouvoir l'affirmer « toutefois, qu'en liberté la génération de mai-juin doit également être « la seule ..... D'ailleurs, au delà du 15 juin, M. Comon n'a jamais ren- « contré de larves dans les champs de betteraves. »

Cette dernière assertion repose tout simplement sur une erreur de fait. Au reste, l'hypothèse de la génération unique est absolument inexacte, comme il est facile de le démontrer expérimentalement.

Pour observer la ponte du silphe, j'ai employé des vases de verre cylindriques d'un diamètre de 20 centimètres, au fond desquels je plaçais une couche de sable pur de quelques centimètres d'épaisseur. En renfermant dans ces vases un certain nombre de femelles prises après l'accouplement, on a chance de voir quelques-unes d'entre elles déposer leurs œufs dans des galeries situées contre les parois du verre du côté de l'obscurité.

Les galeries de ponte ne sont généralement pas très profondes. Elles sont disposées plus ou moins horizontalement à 2, 3, 5 centimètres de la surface du sol. Les œufs sont pondus dans de petites alvéoles de 4 millimètres de diamètre, séparées les unes des autres par de minces cloisons de sable. Un seul œuf est placé dans chaque alvéole. J'ai rarement compté plus de six à huit alvéoles rangées à la file en série linéaire.

Les œufs sont énormes relativement à la taille de l'insecte qui les produit; ils ont 2 millimètres de long environ sur 1 millim. 5 de diamètre transverse ; leur couleur est d'un blanc brillant ; ils jaunissent un peu en arrivant à maturité ; la coque est très mince ; et si l'emploi des insecticides chimiques ne devait être rejeté pour beaucoup de raisons, c'est surtout sur les œufs qu'on pourrait essayer de les faire agir, contrairement à ce qu'avançait récemment, dans les comptes rendus de l'Académie des sciences, un zoologiste qui évidemment n'a pas vu la ponte (1).

Le développement de ces œufs est extraordinairement rapide. Des fe-

(1) La nymphe est très molle également et blanche comme les œufs, mais elle est enfoncée beaucoup plus profondément en terre et, par suite, plus difficile à atteindre.

melles fraîchement écloses (1), recueillies le 28 juin et mises en observation le 29, ont pondu le 1er juillet. L'éclosion des œufs eut lieu dès le 5 juillet. Comme la durée de la vie larvaire est de quinze jours environ et le temps de la nymphose de dix jours à peu près, on peut évaluer à un mois la durée de l'évolution d'une génération depuis la ponte jusqu'à l'état adulte. Il résulte aussi de cette observation qu'il est impossible d'admettre que « *les larves de silphes éclosent au premier printemps d'œufs pondus en automne* (2) » ; la disposition de la ponte et la structure des œufs ne permettraient pas cet hivernage.

Ainsi tombe également la supposition de certains cultivateurs et entomologistes agricoles qui ont admis le transport des œufs de silphe mélangés à la graine de betteraves, et expliqué de cette façon l'apparition de l'insecte dans des localités où on ne l'avait pas vu antérieurement.

La jeune larve sortant de l'œuf a déjà 4 millim. 5 de long, elle présente à peu près la forme qu'elle gardera pendant toute la vie larvaire ; mais elle est absolument blanche et presque translucide. Elle noircit en quelques heures sous l'action de la lumière, et, le jour même de l'éclosion, elle produit déjà des dégâts appréciables (3).

Il serait intéressant de déterminer exactement le nombre des générations qui peuvent se suivre ainsi pendant un été, bien que les silphes deviennent de moins en moins dangereux (comme danger immédiat), à mesure que la betterave est plus développée. A l'heure présente, les champs sont remplis de petites larves de la deuxième génération, et je reçois chaque jour de cultivateurs excellents observateurs des larves absolument au même état de développement que celle que j'élève *ab ovo* en captivité. L'activité génitale du silphe ne paraît pas épuisée par une première ponte : les femelles sortent de terre après celle-ci et se remettent à manger pour permettre le développement de nouveaux ovules.

Il est très facile de reconnaître si une feuille de betterave a été rongée par des larves ou par des insectes parfaits. Les larves ont des mandibules plus puissantes et ne s'arrêtent que devant les côtes ou grosses nervures ; l'insecte parfait ronge avec plus de difficulté et plus lentement. Il détruit seulement le parenchyme et laisse subsister les nervures secondaires

(1) On reconnaît qu'un silphe opaque est fraîchement éclos, lorsqu'il est encore recouvert par le duvet roussâtre caractéristique de cette espèce, duvet qui disparaît rapidement et ne persiste que sur la tête et le sommet des élytres lorsque l'insecte vieillit.

(2) Cette affirmation est formulée dans un travail d'ailleurs fort intéressant et fort bien fait de M. A. de Norguet (*Mémoires sur les insectes nuisibles aux betteraves*, présenté à la Société centrale d'agriculture du Pas-de-Calais, p. 19, Arras, typographie A. Tierny, 1866).

(3) Ces jeunes larves élevées sur épinards ont effectué leur première mue le 9 juillet ; elles ont aujourd'hui, 11 juillet, la moitié de leur taille définitive. (*Note ajoutée pendant l'impression.*)

après les avoir comprimées, mais non coupées, formant ainsi une sorte de dentelle sur le bord des feuilles.

M. Comon, dans un rapport que je cite toujours d'après M. Grandeau, déclare qu'il a fait de vaines tentatives pour élever les larves du silphe opaque avec des feuilles autres que celles de la betterave. J'ai cependant réussi très facilement avec des feuilles d'épinards, de *Rumex Friesii* et même de laitue romaine. Ces dernières sont dévorées avec avidité, mais semblent constituer une nourriture trop aqueuse : un grand nombre de larves périssent lors de la transformation en nymphes.

Dans beaucoup de communes de l'Aisne, les betteraves souffrent plus cette année des atteintes du ver blanc que de celles du silphe; ailleurs, notamment à Berry au Bac, à Brancourt, à Beautroux et à Dourges, de grands ravages sont dus aux larves d'élatérides. Trois espèces au moins de ces larves attaquent la betterave au collet et produisent des blessures qui ne tardent pas à être envahies par les Jules et par les insectes saprophages; les plus dangereuses de ces larves, ou tout au moins les plus nombreuses, sont celles de l'*Agriotes lineatus* L. et de l'*Agriotes sputator* L.

Il est très difficile de se débarrasser d'ennemis aussi bien protégés que ces larves, appelées par les Anglais *vers en fil de fer*. Le remède le plus efficace consisterait à tenter la propagation artificielle du champignon parasite de l'*Agriotes sputator* que j'ai décrit sous le nom d'*Entomophthora Carpentieri*. On sait, en effet, que Metschnikoff et Krassilstschik ont réussi à cultiver artificiellement le *Metarhizium destructor* parasite des *Anisoplia* et à l'employer à la destruction du hanneton des blés et d'un charançon ennemi de la betterave, le *Cleonus punctiventris*.

Je voudrais, en terminant ces remarques, attirer l'attention des naturalistes sur une singulière coïncidence que je mets en lumière dans le tableau ci-après :

Les années où le silphe opaque s'est montré abondant sont aussi des années où les divers genres d'orthoptères connus sous le nom vulgaire de sauterelles ont exercé des ravages considérables. D'autre part, un entomologiste anglais, A.-H. Swinton, de Binfield Home, Guildford, Surrey, a fait remarquer que les années à sauterelles sont généralement celles qui avoisinent les années de minimum des taches du soleil.

Or, il se trouve que la présente année 1888, remarquable par les invasions des silphes dans le nord de la France et des sauterelles en Algérie, sera très probablement aussi une année de minimum des taches (1). Sans vouloir tirer aucune conclusion de ces coïncidences, elles m'ont paru cependant dignes d'être signalées. Le tableau suivant, qui comprend un

(1) Il suffit, pour s'en convaincre, de jeter un coup d'œil sur les chiffres publiés tous les trimestres dans les comptes rendus de l'Académie des Sciences, par M. Tacchini. Le minimum sera vraisemblablement atteint dans le courant de juillet.

laps de temps d'un demi-siècle environ, permettra d'apprécier rapidement avec quelle étonnante périodicité certains fléaux biologiques réapparaissent sur notre planète.

| Années de minimum des taches. | Années à silphes. | Années à sauterelles. |
| --- | --- | --- |
| — | — | — |
| 1843. | 1845-47. — France et Angleterre (Bazin et Guérin-Meneville). | 1844-46. — Russie, Suisse, Belgique, Algérie. |
| 1855. | 1857-58. — Seclin (V. Dujardin); Vienne (Redtenbacher). | 1857-62. — Europe centrale et septentrionale. |
| 1867. | 1865-67. — France septentrionale (E. Blanchard). | 1864-69. — Algérie et Europe méridionale. |
| 1876. | 1876-77. — Carvin et environs (Giard); Hollande (Swiersta). | 1876-79. — France, Espagne sud de l'Angleterre. |
| 1888. | 1886-88. — Pas-de-Calais, Nord, Aisne. | 1886-88. — Algérie et sud de la France. |

Je crois que ce tableau pourrait être étendu à d'autres espèces entomologiques, notamment au *Sphinx convolvuli*, déjà signalé par Swinton, et au *Liparis salicis* dont la chenille, excessivement abondante sur les peupliers et les saules depuis quelques semaines, s'est montrée également redoutable en 1877 et en 1867.

---

N. B. — La Société de Biologie ne tenant pas séance le 14 juillet, il ne paraîtra pas de compte rendu la semaine prochaine.

---

*Le Gérant :* G. Masson.

Paris. — Imp. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 21 JUILLET 1888

M. Aug. Charpentier : Influences diverses sur la contraction des muscles de l'œil. — M. Regnard : Note sur un thermomètre enregistreur destiné aux profondeurs abyssales. — M. Regnard : Sur un photomètre destiné à fonctionner dans les eaux de la mer, des fleuves et des lacs. — M. Regnard : Note sur un dispositif permettant de photographier le fond de la mer ou toute autre profondeur inaccessible. — MM. A. Baelde et H. Lavrand : Recherche des acides biliaires dans les sécrétions chez les ictériques. — M. I. Luys : Procédés et instruments nouveaux pour obtenir le sommeil hypnotique. — M. F. Tourneux : Sur les premiers développements du tubercule génital et sur le mode de formation de l'anus chez l'embryon de mouton. — M. G. Variot : Nouveau procédé de destruction des tatouages. — M. Ch. Féré : Note sur les rapports qui existent chez les hémiplégiques entre l'atrophie musculaire, la température locale des membres et la pression sphygmométrique. — M. E. Legrain : Sur les caractères d'un streptocoque non pathogène existant dans le mucus vaginal. — M. Stamati : Fistule du jabot chez les pigeons. — M. Netter : Du streptococcus pyogenes dans la salive des sujets sains. — M. E. Wertheimer : A propos des centres respiratoires. — M. Paul Loye : Contribution à l'étude du nœud vital chez l'homme (*suite*).

## Présidence de M. Bouchard, Vice-Président.

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

*Bulletin du musée de zoologie comparée* de Harvard College, de Cambridge (États-Unis d'Amérique).

Transactions de la Société royale d'Édimbourg.

M. E.-C. Seguin, de New-York, membre correspondant, assiste à la séance et fait hommage à la Société d'un travail ayant pour titre : *Contribution au diagnostic et traitement chirurgical des tumeurs du cerveau.*

### Influences diverses sur la contraction des muscles de l'œil.

Note de M. Aug. Charpentier.

J'ai montré (séance du 7 juillet) que la lumière vive exerce une action inhibitoire sur la force de contraction des muscles de l'œil. D'autres influences, telles que les excitations des divers sens, exercent une action analogue ou opposée. De plus, comme cette action peut varier d'inten-

sité ou manquer dans certains cas, il convient de dire dans quelles conditions je l'ai observée.

I. — La modification réflexe de l'énergie des muscles de l'œil sous l'influence de la lumière, par exemple, peut être masquée par différentes circonstances.

En premier lieu, il convient de déterminer la force de la contraction de chaque muscle en dehors de tout effort, volontaire ou non. L'effort peut être variable d'intensité et ne suit aucune règle fixe. Comme on a très bien le sentiment de l'effort, il est assez facile de se mettre à l'abri de cette cause de perturbation.

En second lieu, la pratique répétée, dans une même séance, des expériences que j'ai décrites dans ma précédente communication, accroît sensiblement l'énergie de la contraction et diminue l'influence inhibitoire de la lumière, influence qui peut même s'annuler à la fin.

De plus, il est à remarquer que cette répétition entraîne pour la séance suivante, si elle est faite le même jour ou le lendemain, par exemple, des irrégularités et des variations assez grandes des valeurs de la contraction musculaire. Il y a là une influence spéciale de la fatigue.

Cette fatigue n'existe plus au bout de deux ou trois jours.

Il est donc essentiel de ne pas répéter trop fréquemment les déterminations et de mettre un ou deux jours d'intervalle entre chaque série d'expériences.

II. — Une autre cause qui peut accroître notablement les chiffres trouvés pour la contraction maxima de chaque muscle est la lenteur dans les variations que l'on fait subir à l'écartement des doubles images produites par le prisme mobile.

Lorsque l'angle du prisme augmente insensiblement, la contraction musculaire corrige en même temps et d'une façon continue les doubles images, et l'on finit par dépasser les valeurs trouvées par une autre méthode.

J'ai toujours fait mes expériences d'une autre façon : par un mouvement modérément rapide et uniforme du bouton qui manœuvre le prisme mobile, j'augmentais l'écart des doubles images, jusqu'à ce qu'elles ne fussent plus fusionnées par l'œil, puis je diminuais cet écart au degré suffisant pour rétablir le fusionnement; mais, je le répète, sans faire aucun effort conscient pour rétablir la vision simple. On obtient ainsi des nombres très comparables et souvent identiques dans les mêmes conditions ; lorsqu'ils diffèrent quelque peu, on prend la moyenne de plusieurs déterminations.

III. — Un phénomène curieux, et que j'ai observé à plusieurs reprises, est le suivant : Des changements brusques dans l'intensité de l'excitation

accroissent aussi brusquement la contraction. Par exemple, si l'on regarde un petit objet lumineux et que, à l'aide du prisme, on produise un écart des doubles images, tel qu'elles dépassent à peine la limite où elles sont fusionnées par l'œil, la fusion s'opère si l'on vient à faire tout d'un coup augmenter ou diminuer l'intensité lumineuse de l'objet ; augmente-t-on encore l'écart jusqu'à dépasser la limite de fusionnement, une nouvelle variation, en sens contraire, de l'intensité lumineuse le rétablit de nouveau, et ainsi pendant plusieurs variations lumineuses successives. On arrive alors à obtenir des valeurs très élevées de la contraction extrême du muscle intéressé ; seulement, ces valeurs ne se maintiennent pas si l'on conserve le prisme assez longtemps devant l'œil. Ces variations de la contraction ne sont que momentanées.

Il y a, du reste, d'autres influences, moins bien définies, qui peuvent faire varier les nombres obtenus d'une séance à l'autre. Mais si l'on se place dans des conditions simples et rigoureusement les mêmes, sauf une, celle dont on recherche l'influence, l'expérience est, malgré tout, très décisive.

IV. — La lumière vive, ai-je dit, affaiblit la contraction isolée des muscles de l'œil. On constate une action contraire, par conséquent une action dynamogénique, de la diversité des détails d'une même surface lumineuse.

Ainsi, faisons l'expérience en regardant une surface d'intensité lumineuse déterminée. Si cette surface est éclairée d'une manière uniforme, la contraction musculaire sera moins énergique que si elle contient de nombreux détails.

On peut s'en assurer facilement à l'aide d'un rideau de fenêtre à broderies. On place derrière ce rideau un large verre dépoli et l'on cherche, à l'aide du prisme mobile, dans une direction déterminée, la limite extrême du fusionnement des doubles images. On répète ensuite l'expérience en plaçant le verre dépoli un peu en avant du rideau, de façon qu'avec la même clarté on ne perçoive plus les détails ou les variations d'intensité lumineuse sur l'étendue du rideau. On trouve alors une contraction extrême nettement diminuée. Si, par exemple, on a trouvé dans le premier cas 22 degrés pour la divergence, on trouvera 19 dans le second.

V. — La surface de l'objet lumineux exerce-t-elle une influence ? Il m'a paru que cette influence était faible ; cependant, elle s'exerce dans le sens suivant : à une surface d'excitation plus grande (à intensité lumineuse égale) correspond une contraction musculaire un peu moindre.

Or, j'ai montré précédemment que les surfaces plus grandes (à éclairement extérieur égal) avaient une intensité apparente plus forte. Le résultat obtenu rentre donc dans la loi générale.

VI. — J'ai voulu voir si les excitations des autres sens produisaient des phénomènes analogues à ceux de l'excitation rétinienne.

J'ai excité, en premier lieu, la peau de la main par un courant d'induction assez fort; je n'ai obtenu aucune modification de la contraction musculaire (le muscle droit externe pris pour type). J'ai poussé la force du courant aussi loin que j'ai pu la supporter, et je n'ai pas eu davantage de résultat net.

Il en a été autrement pour les excitations de l'ouïe, du goût et de l'odorat.

VII. — En faisant résonner d'une façon continue près d'une oreille une anche donnant le *la* du diapason, j'ai observé à plusieurs reprises un abaissement de la force de divergence de 16 à 14 degrés (1).

VIII. — J'ai fait sur le goût une seule expérience, en portant sur ma langue du sulfate de quinine. La force de divergence s'est abaissée de 16 à 14 degrés 1/2. Il faudrait étudier l'influence de substances de goûts divers, ce que je me propose de faire.

IX. — En ce qui concerne l'odorat, j'ai étudié l'influence de l'acétate d'amyle, du camphre, du chloroforme et enfin de l'ammoniaque.

La première de ces substances ne m'a fourni que des résultats confus, mais plutôt dans le sens de l'augmentation de force.

Le camphre a donné un abaissement de la divergence de 16 à 14 degrés 1/2.

Le chloroforme m'avait donné une première fois une augmentation, une seconde fois une légère diminution de la force de divergence.

C'est alors que je me suis demandé si ces résultats contradictoires ne tenaient pas à une circonstance accessoire, telle que les efforts d'inspiration plus ou moins grands qui accompagnent l'action de sentir.

J'ai donc recherché l'influence isolée de l'inspiration, et j'ai vu que le fait seul de cet effort spécial, sans appel de substance odorante déterminée, augmentait la contraction dans des proportions non négligeables. Une inspiration large a porté, par exemple, la force de divergence de 14 à 18 degrés. On dirait qu'un effort donné se généralise; cependant, l'expiration ne produit point le même effet.

Il convient donc, lorsqu'on fait l'essai d'une substance odorante, de la prendre très forte et très volatile, de façon à ce que l'inspiration nécessaire pour amener sa vapeur dans les fosses nasales soit la plus petite possible.

(1) Ces chiffres, pas plus que ceux donnés précédemment, n'expriment autre chose que la divergence *relative;* ils varient suivant la distance et la position; mais naturellement, ces conditions sont maintenues constantes dans une même séance.

Dans ce but, j'ai pris l'ammoniaque, qui m'a donné tout de suite une action inhibitoire énorme (divergence abaissée de 14 degrés à 10 et même à 6).

L'action propre d'une excitation de l'odorat paraît donc, en définitive, inhibitoire.

X. — Un dernier fait à noter, c'est que l'effet inhibitoire obtenu dans une première expérience ne se répète pas au même degré dans les séances suivantes. Cela s'applique à la vue aussi bien qu'à l'odorat. Cependant, le sens de la réaction est toujours le même et peut être mis facilement en évidence en prenant les précautions voulues et à la condition de bien dégager l'influence particulière des différents facteurs qui peuvent agir simultanément.

---

## Note sur un thermomètre enregistreur destiné aux profondeurs abyssales,

par M. Regnard.

Les navires français *le Talisman* et *le Travailleur*, dans leurs fameuses explorations scientifiques, ont souvent pris la température des grandes profondeurs de la mer. Ils le faisaient au moyen de thermomètres qu'une enveloppe, disposée spécialement, préservait de la haute pression.

Ces recherches, poursuivies par Milne-Edwards et la commission des dragages, ont donné les résultats les plus concordants.

Mais ne serait-il pas curieux de connaître la marche de la température dans les régions abyssales. Cette température varie-t-elle suivant les époques de la journée, suivant les saisons, ou bien les êtres qui vivent dans ces régions jouissent-ils toujours du même degré de chaleur, sans subir les alternatives auxquelles sont soumis les animaux de la surface?

C'est ce qu'un thermomètre enregistreur peut seul nous faire connaître.

Il existe déjà un thermomètre enregistreur sous-marin ; il est dû à Pouchet, qui l'a fait construire par MM. Richard frères. Il consiste dans un thermomètre Richard renfermé dans une boîte de fonte fermée par des boulons qui serrent une plaque sur une bague de caoutchouc. La boule du thermomètre est en dehors de la caisse, ce qui la met directement en contact avec l'eau.

Cette disposition ingénieuse n'est pas applicable aux grandes profondeurs.

1° La pression de plusieurs centaines d'atmosphères aurait vite raison de la fermeture qui prendrait l'eau de toutes parts.

2° La boule, en contact avec l'eau, subirait aussi la pression et, si épaisse qu'on la puisse supposer, elle s'aplatirait assez pour chasser son liquide dans la spirale enregistrante et, par conséquent, pour fausser l'indication de la température.

En somme, le thermomètre de Pouchet, qui fonctionne très bien à quatre atmosphères, serait sans doute aplati à quatre cents atmosphères.

Nous avons remédié à ces inconvénients :

1° Nous supprimons l'effet de la pression en renfermant le cylindre enregistreur et le thermomètre dans une boîte mince et boulonnée, au-dessus de laquelle se trouve un ballon à air compensateur du modèle de celui que le commandant Banaré et moi avons décrit et utilisé dans des buts différents (1).

2° La boule du thermomètre est renfermée dans l'appareil, la pression n'agit donc pas sur elle. Cela semble inférieur à la disposition adoptée par Pouchet, puisque la boule n'est plus directement en contact avec l'eau et qu'elle ne reçoit la température que par l'intermédiaire de l'air renfermé dans la caisse.

En pratique, cela ne fait presque rien ; nous avons, en effet, mis un enregistreur ordinaire à côté du nôtre; dans l'air, les deux courbes se superposent presque; dans l'eau, le retard du thermomètre enfermé est si insignifiant qu'on ne peut distinguer une courbe de l'autre.

Il est probable que, dans les grands fonds où notre thermomètre va être plongé, la température varie si lentement qu'un retard de cinq ou six minutes (déjà imperceptible sur une feuille de papier qui ne se déroule que suivant un millimètre à l'heure), un léger retard, dis-je, n'existera même pas.

Notre thermomètre est, en ce moment même, en expérience ; nous ferons connaître à la Société les courbes qu'il nous aura fournies dans les fleuves, les rivières, les lacs et les mers, où nous allons le plonger successivement.

---

## Sur un photomètre destiné a fonctionner dans les eaux de la mer, des fleuves et des lacs,

par M. Regnard.

Nous pouvons dire de la lumière ce que nous avons dit de la température dans une note précédente : on a déjà cherché ses limites de péné-

(1) Le commandant Banaré avait, dans un pli cacheté d'octobre 1887, proposé ce dispositif pour un microphone. Nous l'avons appliqué, au commencement de 1888, à l'immersion d'une pile, naturellement sans connaître l'essai de M. Banaré, puisqu'il était secret.

tration dans les eaux des lacs et de la mer. Asper, dans le lac de Zurich; Fol et Sarrazin, dans le lac de Genève, puis dans la Méditerranée, ont montré, par des procédés très précis, que la lumière pénétrait encore à des profondeurs considérables.

Mais ce qu'on n'a pas encore fait, à notre connaissance, c'est d'enregistrer, à toute minute du jour, la pénétration de la lumière dans un fond quelconque.

Nous y arrivons par le procédé suivant :

Dans un tube de cuivre fermé par une plaque serrée sur une bague de caoutchouc, se place un cylindre tournant en trente-six heures; au devant de ce cylindre se trouve une fente d'un millimètre de diamètre fermée par une glace. La lumière du jour pénètre par cette fente et vient impressionner un papier sensible qui est enroulé sur le cylindre.

Ce papier est divisé en heures et en quarts d'heure. L'illumination plus ou moins vive fait qu'on obtient des teintes plus ou moins foncées. Au petit jour commence l'impression; elle finit au dernier crépuscule.

Cette disposition n'est d'ailleurs pas absolument nouvelle. Mais supposons deux appareils semblables :

L'un, muni d'un ballon compensateur, de pression est immergé dans la mer, à une profondeur donnée par la sonde. L'autre est laissé à bord. Le premier, par son relèvement, nous dira à quelle heure la lumière a commencé à pénétrer sous l'eau, l'autre nous dira à quelle heure elle a commencé à paraître sur terre. Le retard constaté entre les deux heures sera représenté par un chiffre que nous pourrons considérer comme l'indice d'absorption de la couche d'eau.

Dans les grands fonds, le papier au nitrate sera remplacé par un papier Eastman, que la moindre impression lumineuse attaquera.

Quelques précautions particulières doivent être prises. Un cylindre tournant en trente-six heures sert aux déterminations rapides; un autre tournant en quinze jours servira aux relèvements de longue durée.

Un ballon compensateur, analogue à celui de l'hydrophone Banaré et de notre lampe sous-marine, empêche l'appareil de supporter aucune pression.

Enfin, une boîte contenant de la chaux vive absorbera le peu de vapeur d'eau qui pourrait pénétrer dans l'appareil et jaunir le papier nitraté.

Un dispositif de verres dépolis de plus en plus foncés, recouvrant la fente, permettra d'enregistrer de véritables courbes.

Ce photomètre des grands fonds est construit par MM. Richard frères.

## Note sur un dispositif permettant de photographier le fond de la mer ou toute autre profondeur inaccessible,

par M. Regnard.

Dans une note que nous avons présentée à la Société, dans la séance du 7 juillet dernier, nous lui avons fait connaître une lampe sous-marine destinée à pénétrer dans les fonds les plus éloignés de l'Océan.

Puisque la lumière peut arriver à de pareilles profondeurs, il est probable, *a priori*, qu'on pourra y prendre des clichés représentant la configuration du sol, les espèces fixées et peut-être quelques espèces mobiles qui se trouveront par hasard devant l'appareil.

Les désidérata à combler pour y arriver sont les suivants :

1° Le fond de la mer doit être éclairé ;

2° L'appareil doit être au point ;

3° Il doit s'ouvrir subitement et se refermer après un temps de pose donné et calculé ;

4° Il ne doit subir aucune pression de la part de l'eau et doit être absolument étanche.

Nous réalisons ces points par le dispositif suivant :

1° L'éclairage du fond de la mer est produit par deux lampes à incandescence, actionnées par une pile légère. On pourra avantageusement utiliser celle du commandant Renard quand elle sera dans le domaine public.

Ces deux lampes sont placées de chaque côté de l'objectif et un miroir concave projette leur lumière sur le sol.

2° La chambre noire et la pile sont dans un coffre métallique établi sur un trépied en forme de cet affût que les artilleurs appellent *à crinoline*. L'objectif, situé au sommet de ce cône, est mis au point pour sa base. Il sera donc toujours au point pour le fond de la mer quand l'appareil sera coulé et reposera sur ce fond.

3° L'obturateur est un de ceux qui s'ouvrent par une pression et qui restent ouverts un temps donné, sous l'influence d'un mécanisme spécial. Le nombre de ces obturateurs est considérable.

On provoque l'ouverture en lançant un anneau de plomb le long de l'amarre qui porte tout l'appareil. Le choc de cet anneau, agissant sur une tige qui passe par un suffing-box, suffit pour déboucher l'obturateur, qui se referme spontanément ensuite.

4° Enfin, l'appareil est à l'abri de la pression, grâce à un ballon compensateur de la nature de ceux dont il a déjà été question pour mes différents appareils sous-marins.

## Recherche des acides biliaires dans les sécrétions chez les ictériques,

par MM. A. Baelde et H. Lavrand (de Lille).

D'après la plupart des auteurs, les acides biliaires se rencontreraient très rarement dans l'urine et les différentes sécrétions chez les ictériques. Le sang aurait, en effet, la propriété de les détruire, et leur transformation serait déjà complète au moment où ils sont éliminés.

Nous basant sur cette opinion, soutenue par les auteurs les plus recommandables (Hoppe-Seyler, Gorup-Besancy, Neubauer, A. Gautier), nous avons voulu éclairer par l'analyse chimique un diagnostic embarrassant. Il s'agissait d'un malade dont l'expectoration très abondante (7 à 800 gr. en vingt-quatre heures) était colorée en jaune et donnait nettement la réaction des pigments biliaires. Avions-nous affaire ici à de la bile excrétée par l'appareil broncho-pulmonaire, ou bien la bile venait-elle directement du foie par une fistule? Dans ce dernier cas, la bile passant en nature, nous devions obtenir la réaction des acides ; au contraire, si la bile était excrétée avec l'expectoration, on ne devait plus trouver que les pigments.

L'analyse chimique nous a permis de constater la présence de ces acides ; nous étions donc amenés à conclure à l'existence d'une fistule hépatico-bronchique, fait confirmé plus tard par l'autopsie. Mais, pour nous assurer de la valeur de ce signe diagnostic, nous avons essayé comparativement l'urine au point de vue des acides : là encore, chez le même malade, la réaction de Pettenkofer se produisait. Notre signe perdait donc toute valeur diagnostique ; ou bien il fallait admettre une fistule hépatico-rénale, ce que rien n'autorisait.

Poursuivant ces recherches dans le laboratoire de clinique médicale, nous avons étudié une série très variée de cas, depuis l'ictère simple jusqu'à l'ictère accompagnant le cancer du foie. Dans tous, nous avons obtenu dans l'urine très nettement la réaction de Pettenkofer, en même temps que celle des pigments. En outre, deux fois les pigments ont disparu avant les acides : dans un cas, sept jours avant et, dans un autre, trois jours.

En résumé, nous avons cherché les acides biliaires dans les urines chez sept malades atteints d'ictère (kyste hydatique, cancer du foie, fièvre intermittente, coliques hépatiques, ictère catarrhal), et nous les avons reconnus dans tous les cas une ou plusieurs fois, en faisant la réaction dans une capsule en porcelaine au bain-marie, c'est-à-dire par un procédé très précis.

Nous pouvons donc conclure que, dans tous les cas d'ictère, graves et

légers, les acides biliaires se rencontrent dans les urines; que nous n'avons pas là un signe diagnostic; enfin que, dans les cas d'ictère léger, les pigments disparaissent les premiers dans les urines.

---

## Procédés et instruments nouveaux pour obtenir le sommeil hypnotique,

par M. I. Luys.

Les personnes qui s'occupent de recherches hypnotiques savent combien il faut de persévérance, de fatigue et d'attention soutenue pour arriver à produire au début, chez les sujets non entraînés, les phénomènes de l'hypnose.

Les uns, à l'exemple de Braid, font miroiter devant les yeux du sujet un objet brillant, un bouchon de cristal par exemple, la flamme de la lumière au magnésium; ou bien, ils agissent directement sur la sensibilité de la rétine, en comprimant légèrement le globe oculaire d'avant en arrière.

Les autres s'adressent plus directement au nerf acoustique et à la sensibilité auditive. — Tantôt, ils produisent une série de sons articulés et incitent itérativement le sujet à s'endormir; tantôt, ils ont recours soit aux vibrations d'un diapason, soit au tic-tac d'une montre, soit à un bruit violent et soudain produit par la résonnance d'un gong chinois, etc.

En présence de ces difficultés multiples bien souvent suivies d'insuccès, j'ai songé à avoir recours à des moyens plus pratiques et plus actifs, en remplaçant l'action propre de l'hypnotiseur par celle d'agents mécaniques agissant par eux-mêmes, et aptes par conséquent, à produire les résultats désirés.

Parmi ces procédés nouveaux que j'ai mis en œuvre, les uns s'adressent à l'appareil de la vision, les autres à celui de l'audition.

I. — Dans la première série de faits, l'instrument qui m'a paru le plus propre à atteindre le but que je me proposais est le miroir à alouettes.

En songeant, en effet, à l'action spéciale fascinatrice que ces miroirs mobiles, éclairés par le soleil, sont susceptibles de déterminer chez ces oiseaux, je me suis demandé si, par analogie, ces mêmes instruments ne seraient pas aptes à produire chez l'homme (du moins chez certains sujets névrosiques prédisposés) des actions similaires et à développer ainsi mécaniquement, leurs aptitudes latentes à l'hypnotisation.

Mes prévisions ont été justifiées, comme on va le voir, par l'expérience.

Chacun sait que le miroir à alouettes se compose de deux parties : une partie fixe, qui sert de support et qui est constituée par un mouvement d'horlogerie qui met en action un pivot vertical. — On monte l'appareil à l'aide d'une manivelle et il peut fonctionner pendant environ trente à trente-cinq minutes. — La portion mobile est représentée par une pièce de bois disposée en arc de cercle, perforée au milieu de sa longueur pour recevoir l'axe du mouvement d'horlogerie et susceptible d'être entraînée, par cet axe, en un mouvement circulaire. — Cette pièce de bois porte, incrustés sur ses faces, des morceaux de verre argentés et teintés de différentes couleurs, qui deviennent, sous l'action de la rotation, autant de points lumineux dardant leurs rayons dans toutes les directions.

Ces appareils présentent entre eux quelques variétés qu'il est bon de connaître et qui peuvent avoir des actions plus ou moins efficaces.

Chez certains, le mouvement de rotation du miroir est circulaire et continu ; dans d'autres, le mouvement est interrompu au bout d'une révolution ; l'arc de cercle pivote alternativement soit de gauche à droite, soit de droite à gauche. Dans d'autres modèles, il y a deux arcs de cercle superposés et susceptibles de décrire un mouvement de rotation en sens inverse.

Ces différentes combinaisons ont une action plus ou moins troublante pour l'œil qui les suit, et leur puissance fascinatrice paraît s'en ressentir.

Ces instruments, d'après ce que j'ai vérifié, ont, chez les sujets hypnotisables, soit du sexe masculin, soit du sexe féminin, chez les hystériques et non hystériques, chez les hémiplégiques et même chez les ataxiques, une action somnifère des plus évidentes.

Une fois le sujet placé devant l'un de ces appareils en mouvement, l'appareil étant lui-même disposé de manière à réfléchir convenablement la lumière, une fois, dis-je, qu'on lui a dit de fixer le miroir, la fatigue des yeux arrive vite et, en général, au bout de cinq à six minutes, quelquefois même d'une façon instantanée, on les voit fermer les yeux et s'endormir. On reconnaît alors que, tantôt les sujets ainsi endormis sont en catalepsie franche, les membres gardant les attitudes communiquées, et tantôt dans un état de sommeil naturel en apparence et profond (1).

Au fur et à mesure qu'on répète les séances de fascination, j'ai remarqué que les sujets plongés d'abord en catalepsie sont aptes, insensiblement, à passer en période de léthargie profonde avec les phénomènes d'hyperexcitabilité neuro-musculaire qui n'apparaissent pas dans les

(1) L'action de ces instruments est tellement puissante chez certaines natures sensitives, que j'ai vu dernièrement une jeune fille de vingt-trois ans, n'ayant jamais vu un appareil semblable fonctionner, tomber à son insu en catalepsie, alors que l'action de l'appareil était destinée à une autre personne.

premiers temps. — Il est à noter qu'on peut grouper trois ou quatre sujets autour d'un appareil en rotation et qu'on peut ainsi les endormir tous à la fois; c'est là un point utile à connaître pour l'étude des phénomènes hypnotiques que l'on peut suivre ainsi sur plusieurs sujets à la fois.

C'est ainsi qu'à l'aide de ce procédé de production mécanique de l'hypnose, non seulement j'ai pu obtenir le sommeil avec une extrême facilité chez les sujets sensitifs entraînés, mais encore j'ai pu arriver au même résultat chez les individus atteints d'affections chroniques du système nerveux, tels que les hémiplégiques et surtout les ataxiques, et, chose très remarquable, j'ai pu constater que cette action des appareils rotateurs, loin de leur être nuisible, leur était au contraire extrêmement favorable et qu'ils tiraient un véritable profit de ce sommeil essentiellement réparateur provoqué ainsi artificiellement.

Dans la même série d'idées, j'ai eu encore recours, comme moyen succédané des appareils rotatifs, à l'emploi de la lumière électrique sous forme soit de lampe à incandescence, soit de bijoux étincelants, comme, dans ces derniers temps, on en a vu figurer, au théâtre, dans certaines féeries. — Je me sers encore d'un sphéroïde lumineux, imaginé par M. Trouvé, et qui n'est autre chose qu'une lampe à incandescence, entourée de facettes de cristal taillé, montée sur une tige qui permet d'agiter ce foyer lumineux devant un sujet qu'on désire endormir.

Je citerai encore un réflecteur électrique constitué par une lampe à incandescence placée au foyer d'un réflecteur parabolique. On peut, à l'aide d'un commutateur actionné par le pouce de la main qui tient l'appareil, projeter instantanément un jet de lumière dans les yeux du sujet et produire un saisissement analogue à celui d'un coup de gong pour l'oreille, et qui le met en catalepsie. — Cette action rapide d'un faisceau lumineux impressionnant la rétine peut être mise en jeu avantageusement chez certains sujets qui ne se prêtent pas volontiers aux tentatives de l'hypnotisation et, en particulier, chez les aliénés, les hallucinés, dont il est si difficile de capter l'attention.

II. — Parmi les appareils nouveaux destinés à agir sur le sens de l'audition, je signalerai encore, d'une façon toute particulière, un instrument nouveau très ingénieux, inventé par M. Trouvé et qui produit, surtout chez les sujets déjà entraînés, des effets somnifères véritablement surprenants.

Il l'appelle la « Sirène ». Ce petit instrument, qui a la forme d'une sphère du volume d'un gros marron, est conçu sur le plan de l'appareil qu'on étudie en acoustique sous le nom de « Sirène ». Il est très portatif, très léger et facile à mettre en action. Il suffit, en effet, de souffler légèrement à travers une embouchure pratiquée à la surface de cette petite sphère pour mettre en mouvement un disque rotatoire pourvu de trous multiples. Les sons obtenus sont d'abord graves, avec

un souffle léger, et, à mesure que le souffle devient plus fort, ils passent à l'état aigu et deviennent stridents.

Les effets obtenus chez les sensitifs à l'aide de ce petit instrument sont véritablement surprenants. Il agit à la façon du gong et détermine, d'emblée, la phase cataleptique. Il peut pareillement être employé sur un groupe de sujets, et c'est ainsi que, en faisant inopinément entendre à leurs oreilles les sons de la Sirène, on peut immobiliser en catalepsie quatre ou cinq sujets en train de causer librement dans une salle. Il est à noter que cet instrument peut être encore employé utilement, d'une façon douce et graduée, pour produire, chez les sujets déjà entraînés, la sériation des phénomènes hypnotiques. Je me propose ultérieurement d'exposer avec plus de détails les résultats obtenus au point de vue thérapeutique, résultats véritablement surprenants.

---

## Sur les premiers développements du tubercule génital et sur le mode de formation de l'anus chez l'embryon de mouton,

par M. F. Tourneux.

Dans une communication antérieure (*Soc. de Biologie*, 29 octobre 1877, p. 605), nous avons désigné sous le nom de *lame épithéliale du gland* un bourgeon lamelliforme de l'ectoderme s'enfonçant dans le tissu mésoblastique du gland et continuant à la face inférieure de cet organe la gouttière uréthrale de la portion spongieuse jusqu'au sommet du renflement balonique (fœtus humains du troisième mois lunaire). Cette formation lamelliforme, précédant et préparant en quelque sorte la gouttière uréthrale, n'est pas localisée à la région du gland, ainsi que nous le supposions au début. Elle règne, en effet, dans toute la longueur du tubercule génital sur les jeunes embryons de mouton, ainsi que chez l'embryon humain vers la fin du deuxième mois lunaire; elle est en relation intime, par son extrémité postérieure, avec le bourgeon cloacal (ectodermique) dont elle dérive. — Nos recherches ont porté sur des embryons de mouton de 7,5; 10; 15,5; 18; 25; 32 et 38 millimètres, ainsi que sur un embryon humain de 24 millimètres *d*; en voici la relation sommaire :

*Embryon de mouton de 7 millim. 5* (décomposé en coupes sagittales). — L'intestin postérieur et le tube allantoïdien sensiblement parallèles débouchent en arrière dans une cavité commune (*cloaque interne*), dont la paroi antérieure se trouve rattachée à l'ectoderme par un bourgeon épithélial entièrement plein (*bourgeon cloacal ectodermique*). Le cloaque interne, légèrement dilaté, déborde inférieurement le bourgeon cloacal et se prolonge même au-dessous par un court canal, vestige

de l'intestin *post-anal* ou *caudal*. En regard du cloaque, la surface cutanée est unie, sans trace de soulèvement.

*Embryon de mouton de 10 millimètres* (coupes sagittales). — On distingue le tubercule génital sous forme d'une légère saillie entraînant dans son épaisseur la portion attenante du bourgeon cloacal. La cavité du cloaque interne persiste dans toute l'étendue de la courbe formée par la jonction de l'intestin postérieur et de l'allantoïde.

*Embryon de mouton de 15 millim. 5* (coupes sagittales et transversales de tubercule génital). — Le tubercule génital s'est accentué : il mesure une hauteur d'environ 1 millimètre. Toute sa moitié inférieure est occupée (sur la coupe sagittale et axile) par le bourgeon cloacal dont le bord profond a rejoint la paroi opposée (postérieure) du cloaque interne, séparant ainsi la cavité allantoïdienne de la cavité digestive. L'éperon périnéal s'est allongé, rapprochant l'extrémité inférieure du rectum de la surface cutanée. Il semble que, dans ce déplacement, l'extrémité inférieure du rectum, située d'abord profondément comme le cloaque interne dans lequel elle débouche, ait glissé le long du bord postérieur du bourgeon cloacal, pour venir se placer dans l'angle qui sépare la queue du tubercule génital.

Sur la coupe sagittale et axile, le bourgeon cloacal affecte la forme d'un triangle dont la base répond à la face inférieure du tubercule génital et dont le sommet supérieur se continue avec l'allantoïde. L'angle antérieur s'avance jusqu'au sommet du tubercule, l'angle postérieur est occupé par l'extrémité inférieure du rectum. Les coupes transversales, pratiquées sur le tubercule génital, montrent que le bourgeon cloacal est aplati latéralement, d'une épaisseur sensiblement égale dans toutes ses parties ; nous pouvons, par suite, désigner ce bourgeon, et plus spécialement la portion qui se prolonge dans l'épaisseur du tubercule, sous le nom de *lame épithéliale du cloaque,* ou *uréthrale.* Aucun sillon n'est encore apparent à la face inférieure du tubercule génital.

*Embryon de 18 millimètres* (coupes sagittales et transversales). — Le tubercule mesure une longueur de 1 millim. 5 ; la lame cloacale est pleine dans toute son étendue. L'éperon périnéal a augmenté d'épaisseur et tend ainsi à détacher l'extrémité inférieure du rectum du bourgeon cloacal, avec lequel son épithélium est toujours en continuité. Une simple membrane épithéliale sépare la cavité digestive de l'extérieur (*membrane anale*). Nous proposons de désigner sous le nom de *vestibule anal* l'évasement de l'extrémité inférieure du tube digestif qui se continue en avant jusqu'à la lame cloacale ; sa partie postérieure seule répond au futur orifice anal.

*Embryon de 25 millimètres* (coupes sagittales et transversales). — Le tubercule génital atteint une longueur de 3 millimètres, et l'on commence à reconnaître à sa face inférieure une légère gouttière uréthrale. Le sillon qui sépare le tubercule de l'appendice caudal se prolonge maintenant en

arrière du vestibule anal qui s'étend toujours jusqu'au bourgeon cloacal. La membrane anale est encore imperforée.

*Embryon de 32 millimètres* (coupes sagittales). — Le sinus urogénital s'ouvre librement à l'extérieur, en se frayant un chemin dans la partie profonde ou postérieure du bourgeon cloacal, et se continue en avan avec la gouttière creusée à la face inférieure du tubercule génital. La cloison périnéale a augmenté d'épaisseur, le vestibule anal se trouve maintenant limité au rectum, mais la membrane anale persiste toujours.

*Embryon de 38 millimètres.* — La membrane anale est perforée dans sa portion centrale.

La rareté des embryons humains du premier et du deuxième mois ne nous a pas permis d'étudier, chez l'homme, les premiers développements du cloaque et du tubercule génital.

Tout porte à croire cependant que les faits se passent de la même façon que chez le mouton. Un embryon humain de 24 millimètres *d* (fin du deuxième mois lunaire), dont le tubercule mesure une longueur de 1 millim. 5, avec un léger renflement balanique, nous présente, en effet, une lame épithéliale continue jusqu'au sommet du tubercule. Dans la région du gland, la surface cutanée est absolument lisse. Plus en arrière, la gouttière uréthrale est déjà apparente, mais cette gouttière n'entame que le bord cutané ou superficiel de la lame cloacale, ainsi que le prouve l'examen des coupes transversales ; elle s'atténue graduellement d'arrière en avant.

Les principales conclusions de nos recherches peuvent être formulées ainsi :

1° La gouttière uréthrale qui se produit à la face inférieure du tubercule génital n'est pas primitive ; elle se développe secondairement (d'arrière en avant et de la surface vers la profondeur) en se creusant dans le bord cutanée d'une lame épithéliale continue, impaire et médiane, logée dans l'épaisseur du tubercule génital, et se prolongeant depuis le cloaque jusqu'au sommet de ce tubercule. Cette lame épithéliale, qui, sur les coupes transversales, figure une sorte de bourgeon rectiligne s'enfonçant de l'ectoderme dans le tissu mésoblastique du tubercule, représente la partie périphérique du bourgeon cloacal ectodermique entraîné dans le soulèvement du tubercule génital. Nous proposons de lui donner le nom de *lame cloacale* ou *uréthrale.*

2° Chez l'embryon de mouton, le bourgeon cloacal reste plein jusqu'au stade 32 millimètres.

3° L'abaissement de l'éperon périnéal semble faire glisser l'extrémité inférieure ou cloacale du rectum le long du bord postérieur du bourgeon cloacal, pour l'amener au contact de l'ectoderme. L'épaississement du bord inférieur de cet éperon entraîne progressivement la disjonction de l'extrémité inférieure du rectum et du bourgeon cloacal (embryons de

mouton de 25 et de 32 millimètres). La membrane épithéliale qui ferme l'orifice anal est encore imperforée sur l'embryon de 32 millimètres; elle ne se déchire qu'entre les longueurs 32 et 38 millimètres.

---

## Nouveau procédé de destruction des tatouages,

par M. G. Variot.

J'ai l'honneur de présenter à la Société le résultat de recherches faites à l'infirmerie centrale des prisons de Paris, en vue de détruire les tatouages. Je crois être arrivé à un procédé assez simple et assez précis. Ce procédé ne nécessite aucune instrumentation spéciale, n'a jamais produit entre mes mains aucun accident sérieux, ni aucune complication; il peut être appliqué même par des personnes étrangères à la médecine.

Je verse d'abord sur les parties de peau tatouée une solution concentrée de tannin; puis, à l'aide d'un jeu d'aiguilles comme en fabriquent les tatoueurs, je fais des piqûres serrées sur toute la surface de peau que je veux décolorer. J'introduis ainsi dans la partie superficielle du derme cutané une certaine quantité de tannin.

Je passe, en frottant fortement sur toutes les parties que j'ai ainsi piquées au tannin, le crayon de nitrate d'argent ordinaire. Je laisse pendant quelques instants la solution concentrée de sel d'argent agir sur l'épiderme et le derme, jusqu'à ce que je voie les piqûres se détacher en noir foncé. J'essuie alors la solution caustique, et la surface tatouée est devenue noire, par la formation d'un tannate d'argent qui s'est produit dans les couches superficielles de la peau.

Les deux temps de cette petite opération peuvent se faire très vite et ne provoquent qu'une douleur modérée. Quant aux suites, elles sont fort simples. Dans les deux premiers jours qui suivent la cautérisation, il y a une légère réaction inflammatoire avec une sensibilité variable. Puis, les jours suivants, toutes les parties piquées au tannin et cautérisées au nitrate d'argent prennent une teinte noire foncée, formant une sorte de croûte ou d'eschare mince, très adhérente aux parties profondes et qui, le troisième ou le quatrième jour après l'opération, sont tout à fait incolores.

Si le tatouage est d'une petite étendue, il n'est même pas nécessaire de faire un pansement. L'homme peut ne pas interrompre ses occupations, alors même que c'est la peau de l'avant-bras qu'on a cautérisée. Si le tatouage est plus grand, les mouvements des membres deviennent douloureux. Très rarement j'ai vu un peu de suppuration se produire au-

dessous de ces eschares; mais la peau ambiante reste absolument saine.

Au bout de quatorze à dix-huit jours, suivant les cas, la croûte ou l'eschare superficielle se détache spontanément. Le derme et l'épiderme sont réparés au-dessous, et l'on aperçoit, à la place du tatouage qui est tombé avec la croûte, une cicatrice superficielle, rougeâtre.

Cette cicatrice se décolore progressivement et, deux mois après l'opération, elle devient peu apparente.

Je ne suis arrivé à appliquer ce procédé si commode qu'après bien des tâtonnements. Six détenus de la prison de la Santé, qui voulaient se débarrasser de leurs tatouages, se sont prêtés à mes expériences. Sans entrer dans le détail de tous les essais infructueux que j'ai faits, je mentionnerai que les vésicatoires volants ou même entretenus avec la pommade épispastique sont absolument impuissants à enlever les tatouages ; quelque vive et prolongée que soit l'irritation du derme provoquée par une substance vésicante quelconque, il est impossible de mobiliser les particules colorantes incorporées au derme.

L'emploi du fer rouge ne m'a pas donné de bons résultats : ou bien l'escharification est trop superficielle et le tatouage persiste, ou bien elle est trop profonde, très douloureuse, suppure et laisse une cicatrice très apparente. — Le feu est un moyen de cautérisation dont il est bien difficile de mesurer l'intensité pour les opérations de ce genre.

J'ai tenté d'effacer les tatouages bleus en leur superposant des tatouages blancs, c'est-à-dire en tatouant avec des poudres d'émaux blancs que M. le docteur Barthélemy avait bien voulu me remettre dans ce but. Le résultat a été nul, la poudre blanche qu'on introduit dans le derme n'atténue pas, même momentanément, la teinte du tatouage bleu. Bien plus, cette poudre ne tient pas ; elle est éliminée rapidement à travers l'épiderme reformé. J'eus enfin l'idée d'introduire la substance caustique dans le derme, par le même procédé qu'emploient les tatoueurs pour faire pénétrer la couleur.

J'essayai successivement le lait, qui a été vanté, l'huile phéniquée, la teinture de cantharide, le tannin seul, mais sans aucun succès. — Je tatouai à l'acide acétique, à l'oxalate acide de potasse, avec une solution concentrée de nitrate d'argent au dixième et au vingtième. Toute cette dernière classe de caustiques détermine des douleurs excessivement vives, des eschares le plus souvent trop superficielles, et j'y ai absolument renoncé devant l'inconstance des résultats.

Aucune de ces substances employée seule ne m'a permis d'enlever même un centimètre carré de tatouage.

MM. Magitot et Lacassagne, dans leur savant article du *Dictionnaire encyclopédique*, rappellent un certain nombre de tentatives faites, aussi bien par les médecins anciens que par les modernes, pour enlever les tatouages. Ces auteurs, avec Berchon et Tardieu, semblent croire que l'enlèvement d'un tatouage constitue une grosse difficulté.

Je pense avoir démontré que, par l'emploi du procédé opératoire que j'ai décrit ci-dessus, cette difficulté est moindre qu'on ne le croit. En regardant de près, on apercevra toujours une cicatrice à la place du tatouage disparu, mais cette cicatrice, peu apparente, n'a rien de comparable, comme difformité, au tatouage préexistant.

Les recherches antérieures faites en commun avec M. Morau, sur la topographie des particules colorantes dans le derme tatoué, me permettent d'expliquer d'une façon satisfaisante les bons résultats que j'ai obtenus. Les grains de charbon, dans les tatouages à l'encre de Chine, sont localisés généralement dans les papilles et dans le tiers superficiel du derme. Les parties profondes du derme sont incolores. En repiquant un tatouage au tannin, on pénètre à la même profondeur que le tatoueur. On permet au nitrate d'argent d'entrer dans le derme par les piqûres. L'action du caustique tend donc à se limiter juste à l'épaisseur du derme dans laquelle les parties colorantes sont incluses ; le tannin sert de mordant.

Par suite, l'escharification n'intéresse exactement que l'épaisseur de la peau qui est colorée et respecte la profondeur. C'est grâce à ces conditions que la peau, dans les régions cautérisées, conserve sa souplesse, sans aucune adhérence avec les parties profondes ; que la cicatrice consécutive à l'eschare n'est nullement difforme et finit par être peu apparente, car toute la partie profonde du derme est respectée.

Bien que je n'aie pas expérimenté mon procédé pour les taches pigmentaires naturelles, les nœvi congénitaux plus ou moins étendus et plus ou moins difformes qui existent à la surface de la peau, je ne doute pas qu'il soit aussi applicable ; car, dans des recherches antérieures sur la mélonadermie congénitale et sur les nœvi pigmentaires circonscrits et sur la nigritie du chien, j'ai toujours observé que la pigmentation occupait surtout l'épiderme et la couche la plus superficielle du derme. Ce sont là des tatouages naturels que l'on pourrait enlever aisément.

---

## Note sur les rapports qui existent chez les hémiplégiques entre l'atrophie musculaire, la température locale des membres et la pression sphygmométrique,

par M. Ch. Féré.

J'ai résumé dans le tableau suivant les recherches que j'ai faites sur quatorze hémiplégiques (1), relatives : 1° au volume relatif des membres comparé des deux côtés et dans leurs principaux segments ; 2° à la tempé-

(1) Tous ces hémiplégiques sont des épileptiques.

| NUMÉROS | NOMS | CÔTÉ HÉMIPLÉGIQUE | BRAS – DROIT – Tempé-rature | BRAS – DROIT – Circon-férence | BRAS – GAUCHE – Tempé-rature | BRAS – GAUCHE – Circon-férence | AVANT-BRAS – DROIT – Tempé-rature | AVANT-BRAS – DROIT – Circon-férence | AVANT-BRAS – GAUCHE – Tempé-rature | AVANT-BRAS – GAUCHE – Circon-férence | CUISSES – DROITE – Tempé-rature | CUISSES – DROITE – Circon-férence | CUISSES – GAUCHE – Tempé-rature | CUISSES – GAUCHE – Circon-férence | JAMBES – DROITE – Tempé-rature | JAMBES – DROITE – Circon-férence | JAMBES – GAUCHE – Tempé-rature | JAMBES – GAUCHE – Circon-férence | SPHYGMOMÈTRE – DROITE | SPHYGMOMÈTRE – GAUCHE |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | B. | G. | 36,6 | 256 | 36,0 | 212 | 36,8 | 240 | 36,4 | 190 | 36,4 | 475 | 35,8 | 445 | 34,8 | 320 | 34,6 | 312 | 700 | 500 |
| 2 | B. | D. | 34,8 | 230 | 35,2 | 260 | 34,4 | 220 | 35,2 | 270 | 35,8 | 450 | 36,0 | 492 | 35,8 | 285 | 35,2 | 320 | 600 | 700 |
| 3 | C. | G. | 34,8 | 275 | 33,2 | 272 | 33,8 | 270 | 32,2 | 255 | 35,8 | 506 | 35,2 | 485 | 32,6 | 340 | 33,8 | 330 | 850 | 600 |
| 4 | G. | G. | 35,8 | 262 | 35,6 | 240 | 34,8 | 260 | 34,7 | 225 | 35,8 | 490 | 35,5 | 450 | 34,8 | 325 | 34,2 | 295 | 750 | 600 |
| 5 | G. | G. | 34,6 | 250 | 28,2 | 250 | 33,2 | 250 | 26,6 | 240 | 34,0 | 540 | 33,6 | 520 | 33,4 | 340 | 30,8 | 330 | 850 | 600 |
| 6 | H. | D. | 33,6 | 255 | 34,2 | 290 | 33,2 | 250 | 33,4 | 272 | 33,4 | 555 | 34,2 | 502 | 33,8 | 310 | 34,2 | 345 | 600 | 900 |
| 7 | H. | D. | 34,0 | 230 | 34,4 | 235 | 32,2 | 220 | 33,6 | 240 | 35,0 | 435 | 35,6 | 470 | 33,2 | 275 | 33,8 | 315 | 700 | 800 |
| 8 | K. | G. | 35,2 | 245 | 35,6 | 240 | 34,2 | 245 | 34,0 | 235 | 35,8 | 515 | 35,0 | 415 | 34,2 | 320 | 33,6 | 290 | 750 | 650 |
| 9 | L. | D. | 35,6 | 242 | 33,6 | 244 | 34,4 | 234 | 33,4 | 230 | 34,4 | 480 | 34,0 | 530 | 33,0 | 310 | 33,2 | 330 | 650 | 750 |
| 10 | L. | G. | 35,6 | 255 | 34,8 | 190 | 35,2 | 255 | 33,6 | 190 | 35,4 | 530 | 35,0 | 515 | 34,4 | 330 | 34,2 | 335 | 750 | 550 |
| 11 | J. | D. | 34,6 | 235 | 35,0 | 235 | 32,8 | 220 | 34,2 | 234 | 34,8 | 535 | 36,0 | 530 | 35,8 | 350 | 34,6 | 355 | 650 | 800 |
| 12 | P. | G. | 35,0 | 230 | 32,6 | 222 | 33,6 | 225 | 33,2 | 220 | 36,4 | 460 | 36,8 | 420 | 34,0 | 305 | 33,4 | 315 | 650 | 550 |
| 13 | P. | D. | 32,0 | 264 | 33,4 | 266 | 33,0 | 245 | 33,2 | 250 | 35,4 | 485 | 35,2 | 495 | 33,8 | 305 | 33,6 | 320 | 800 | 900 |
| 14 | S. | G. | 34,0 | 230 | 34,1 | 218 | 34,0 | 240 | 34,4 | 223 | 35,4 | 513 | 35,0 | 460 | 33,0 | 304 | 32,4 | 235 | 750 | 650 |

rature locale de ces divers segments de membres; 3° à la pression artérielle prise à la radiale avec le sphygmomètre de M. Bloch.

On voit qu'il existe constamment du côté hémiplégique, en même temps que de la diminution de volume des membres, un abaissement de la température et une diminution de la pression sphygmométrique. Cette diminution de la pression sphygmométrique est à rapprocher de l'impulsion moindre du pouls, observée par Lorain du côté paralysé chez les anciens hémiplégiques.

---

## Sur les caractères d'un streptocoque non pathogène existant dans le mucus vaginal,

par M. E. Legrain.

En examinant les sécrétions vaginales, leucorrhéiques ou blennorrhagiques, il est assez fréquent d'y trouver des chaînettes composées de micrococques et disposées à la surface des cellules épithéliales desquamées, au milieu de nombreuses autres bactéries se rapportant à des espèces diverses. Ces chaînettes correspondent à une forme de streptocoque qui semble exister à l'état normal dans le vagin, où, dans certains cas, on peut le rencontrer en très grande quantité. Je l'ai obtenu en cultures pures, à trois reprises différentes, dans l'espace de trois semaines, chez une femme syphilitique, atteinte d'une vaginite blennorrhagique subaiguë. J'ai toujours, dans ce cas, recueilli le pus sur le col même de l'utérus. Je ne l'ai jamais rencontré dans l'urèthre.

C'est peut-être à cette espèce que l'on doit rapporter les courtes chaînettes décrites par Doléris (*Thèse de Paris*, 1880) dans les sécrétions vaginales de certaines femmes, en dehors de toute affection puerpérale (v. les observations XI et XIII). Mais cet auteur ne les a pas distinguées des chaînettes de la fièvre puerpérale.

G. Winter, dans un travail récent (*Die Mikroorganismen im Genitalcanal der gesunden Frau. In Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynæcologie*, 1888, XIV Band., 2 Heft), signale des streptocoques qu'il a rencontrés à trois reprises différentes, deux fois dans l'utérus et une fois sur le col. Il n'a pas obtenu de résultat par inoculation de ses cultures à des lapins, et suppose que ce pourrait être une espèce ne possédant pas de propriétés pathogènes, sans toutefois être plus affirmatif. Mais les caractères qu'il donne de ses cultures ne sont pas suffisants pour les différencier; de plus, il ne semble pas avoir remarqué l'une des propriétés les plus caractéristiques de cette espèce : sa mobilité.

J'ai cherché, dans cette note, à préciser les caractères de ce streptocoque, qu'un examen incomplet, basé sur les seules préparations microscopiques, peut faire prendre pour le *streptococcus pyogenes* et lui attribuer ainsi une signification absolument en désaccord avec son absence d'action pathogène.

*Morphologie.* — Ce streptocoque est formé d'éléments ronds de 1μ à à 1μ 2 de diamètre, dont les dimensions, d'ailleurs, varient peu sur les divers milieux de culture.

Il est légèrement mobile. Sa mobilité est facile à constater pour les chaînettes courtes ; mais il faut beaucoup d'attention pour découvrir, dans les chaînettes de cinquante à quatre-vingts articles, un mouvement de torsion des extrémités fort peu prononcé.

Par la méthode de Gram, les chaînettes restent colorées. Cette espèce semble facultativement anaérobie.

*Culture sur gélose à* 35°. — La *première* culture sur gélose est plus rapide et plus ample que celle du *streptococcus pyogenes*. Dès la fin du premier jour, on aperçoit, le long de la strie d'inoculation, de petits mamelons blanchâtres, régulièrement espacés, sur une largeur d'environ un millimètre. Ces mamelons deviennent confluents vers la fin du troisième jour et, au bout d'une semaine, forment une culture blanche, assez épaisse, un peu luisante, atteignant un demi-centimètre de largeur et possédant des bords réguliers. La culture est plus épaisse à sa périphérie qu'en son milieu.

En deuxième culture sur gélose, on n'obtient qu'une colonie très minime, s'étendant à peine à un millimètre autour de la piqûre; et, en troisième culture, c'est à peine s'il se forme quelques granulations transparentes au point d'inoculation.

*Culture dans le bouillon.* — A la température de 35° C., la croissance est très rapide. Dès la dixième heure, on observe au fond du matras de petits points blancs qui donnent, après plusieurs jours, de volumineux flocons d'abord sphériques, mais devenant bientôt irréguliers et ayant une grande tendance à se dissocier. Au bout de quinze jours, il existe dans le quart inférieur du matras un dépôt floconneux, entrant en suspension dans le liquide à la moindre agitation. Toutefois, si on n'a pas remué le ballon, les flocons ne se dégagent pas et peuvent acquérir 5 à 6 millimètres de diamètre.

Si les flocons que forme le streptocoque dans le bouillon sont peu cohérents, les chaînettes elles-mêmes présentent aussi une grande tendance à la dissociation. Ces chaînettes, très longues après quarante-huit heures de culture, se désagrègent peu à peu et arrivent, au bout de deux à trois semaines, à ne plus être constituées que par un nombre restreint d'éléments.

Par piqûre sur gélatine, on n'obtient que des cultures très minimes, peu caractéristiques. Cette espèce ne liquéfie pas la gélatine.

Ce streptocoque ne se développe pas d'une façon sensible sur les tranches de pomme de terre.

Par injection d'une seconde culture, à dose massive, sous la peau de plusieurs animaux d'expérience, souris, pigeon, cobaye, je n'ai déterminé aucun accident, même au point d'inoculation.

Il existe donc dans le mucus vaginal un streptocoque caractérisé par sa mobilité, la facile dissociation de ses chaînettes, la rapidité de la croissance de ses premières cultures dans le bouillon où il donne des flocons très volumineux et peu cohérents, et surtout par son absence d'action pathogène.

Cette espèce est bien distincte du *streptococcus pyogenes* de Rosenbach, dont la culture dans le bouillon est plus lente et forme un piqueté ténu, assez dense, qui se rassemble rapidement au fond du matras, quand on l'a mis en suspension dans le liquide.

Elle doit être différenciée aussi du *streptococcus giganteus urethræ*, isolé par MM. Mannaberg et Lustgarten dans l'urèthre normal de l'homme. Cette espèce donne, en effet, sur la gélose, des gouttes très délicates, souvent allongées, transparentes et qui ne se produisent que très lentement.

Ce streptocoque diffère enfin de l'espèce isolée par M. Vignal dans les matières fécales, et désignée par lui sous le nom de *Bactérie w.* (*Recherches sur les micro-organismes des matières fécales*, 1887). Cette dernière espèce est formée, en effet, d'éléments ne mesurant que 0μ.5 de diamètre, liquéfie la gélatine et trouble le bouillon, pendant les premiers jours de son développement.

L'existence de ce streptocoque, essentiellement inoffensif dans les sécrétions vaginales, peut être une cause d'erreur dans les recherches du microbe de l'infection puerpérale sur la muqueuse du col et du vagin. Les cultures et les inoculations permettront seules d'éviter une confusion entre cette espèce sans action pathogène et les chaînettes si virulentes de Doléris et de Pasteur, dont il est impossible de les différencier sur les préparations.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur agrégé Macé.*)

---

## Fistule du jabot chez les pigeons.

Note de M. Stamati, présentée par M. Dastre.

Plusieurs physiologistes, Claude Bernard entre autres, se sont préoccupés de la curieuse sécrétion du jabot chez les pigeons qui nourrissent leurs

petits après l'éclosion. On sait que les parois de cet organe produisent alors une matière nutritive que l'on a comparée, pour son rôle physiologique, au lait des mammifères. Sur le conseil de M. Dastre, j'ai repris au laboratoire de physiologie de la Sorbonne l'étude de cette sécrétion en utilisant le procédé général de la fistule.

En effet, ce procédé seul permet d'obtenir une quantité de matière suffisante pour une analyse complète et rigoureuse de sa composition, de ses propriétés et des circonstances de sa production.

J'ai donc pratiqué la fistule du jabot chez un couple de pigeons — mâle et femelle — et quand ces deux animaux ont été rétablis, la fécondation a eu lieu, et le pseudo-allaitement des deux petits s'est fait à la façon ordinaire; toute cette petite famille est actuellement dans le meilleur état. De temps à autre, on débouche la canule, on lave le jabot à l'eau tiède et, quelque temps après, on recueille le produit de sécrétion.

L'opération de la fistule du jabot est plus simple encore que la fistule gastrique ne l'est chez le chien.

Le pigeon est endormi au moyen de quelques gouttes de chloroforme versées sur un fragment d'éponge que l'on dispose dans un petit tube de verre, où plonge le bec de l'animal. On enlève les plumes dans la région inter-claviculaire; puis on fait une incision longitudinale, médiane, intéressant la peau et les muscles. On tombe alors sur la paroi du jabot, que l'on incise de la même manière. L'opération ne donne lieu à aucune hémorragie; à peine deux ou trois gouttes de sang sont-elles répandues. Par l'ouverture faite au jabot, on introduit un tube en verre terminé par un pavillon. On pratique ensuite des sutures qui intéressent à la fois les différents plans sectionnés. Aussitôt réveillé, l'animal commence à chercher sa nourriture autour de lui et à prendre les graines qu'on lui présente. En quatre jours, il est complètement normal et ne diffère plus d'un animal indemne de toute opération. Bien entendu, jusqu'à la chute des fils, on panse l'animal tous les jours avec l'iodoforme et le sublimé.

Le pigeon s'accoutume très vite à son appareil. Le couple que je présente à la Société (avec les deux jeunes) a été opéré depuis plus d'un mois. La femelle a eu sa fistule le 10 mai; le mâle a été opéré le 5 juin. L'incubation a duré dix-sept jours. L'éclosion des jeunes a eu lieu le 16 juillet.

Un examen préliminaire, mais qui sera exactement poursuivi, de la sécrétion du jabot a révélé la présence de matières grasses et d'une substance analogue à la caséine.

## DU STREPTOCOCCUS PYOGENES DANS LA SALIVE DE SUJETS SAINS,

par M. le Dr NETTER,

Médecin des hôpitaux, chef du laboratoire d'hygiène à la Faculté.

Présence du streptocoque pyogène dans la salive de sept sujets sains. — Originalité de cette constatation. Le streptocoque se trouve moins souvent dans la bouche que le pneumocoque, plus souvent que le microbe de Friedlænder.

Caractère pathogène du streptocoque pyogène. Maladies qu'il détermine chez l'homme. Ses relations avec l'érysipèle. Le streptocoque présent sans inconvénient dans la bouche peut entraîner de graves accidents quand il passe dans la lymphe et dans le sang.

Auto-infections consécutives à l'action des streptocoques normalement présents dans la bouche : Angines malignes. — Bubons cervicaux. — Pneumonies suppurées. — Otites suppurées. — Érysipèles. — Infections secondaires dans la scarlatine, la diphtérie, etc.

### I

*Nous avons pu constater dans la salive de sept personnes saines l'existence d'un microbe en chapelets identique au streptococcus pyogenes.*

Pour déceler ce microbe, nous injectons dans le tissu cellulaire souscutané de la souris ou du lapin une petite quantité de salive immédiatement après expuition.

Au bout de quelques jours (deux à douze), l'animal présente des signes non douteux d'une affection sérieuse. A ce moment, nous l'asphyxions sous le chloroforme. Dans d'autres circonstances, nous attendons que la mort survienne par les seuls progrès de l'infection.

Les lésions macroscopiques et microscopiques constatées à l'autopsie, les résultats des cultures, du sang, l'inoculation des produits de ces cultures, permettent de déterminer la nature de l'infection qui a déterminé la mort.

Voici d'abord les *lésions anatomiques :*

Chez la souris, qui est l'animal sur lequel nous expérimentons le plus ordinairement, on trouve, au foyer de l'inoculation, une plaque jaune clair, due à l'infiltration purulente du tissu cellulaire et des muscles ; généralement, une partie de cette plaque est recouverte d'une petite croûte.

Les ganglions lymphatiques sont augmentés de volume. Au début, ils sont simplement plus mous, plus succulents, de teinte légèrement jaunâtre. Plus tard, ils sont fermes, la partie centrale ou le ganglion tout entier présente une couleur franchement jaune. Quand l'inoculation a été faite dans la région du dos, les ganglions les plus altérés sont ceux de la

paroi inférieure de l'abdomen, puis ceux de la région axillaire et de la région sous-maxillaire.

La rate est habituellement plus volumineuse, parfois entourée de quelques fausses membranes.

Dans quelques cas, on trouve une inflammation générale du péritoine, des plèvres, du péricarde.

Quelquefois, mais rarement, il y a quelques infarctus.

*Le sang de ces animaux renferme une quantité plus ou moins grande de coccus arrondis, généralement placés bout à bout en chaînettes plus ou moins longues.*

Les mêmes micro-organismes se retrouvent plus nombreux et plus développés encore dans le foyer d'inoculation, les ganglions, les inflammations des séreuses.

Ces microbes se développent dans les divers milieux de cultures. Ils forment de *petites colonies rondes, peu saillantes, qui, examinées sous le microscope, ont une forme granuleuse et un centre plus foncé.* Dans la gélatine; les colonies sont plus opaques ; sur l'agar, elles sont habituellement grisâtres, quelquefois transparentes. Les colonies apparaissent : dans les *sillons d'inoculation, sous forme de petits nuages grisâtres ;* dans les *stries, sous forme de ramifications rappelant les nervures d'une feuille de fougère ou les feuilles de l'acacia.*

*Ces colonies sont formées par des chaînettes quelquefois fort longues.* Les grains de ces chapelets ne sont pas toujours d'égales dimensions, surtout quand la culture est déjà ancienne. Une température qui se rapproche de celle du corps humain hâte le développement. Mais celui-ci peut se faire à la température de la chambre.

Dans le bouillon, le microbe forme un sédiment pulvérulent.

Ce microbe se laisse transplanter un grand nombre de fois sans perdre au début son pouvoir pathogène.

*L'inoculation des cultures détermine des désordres identiques* à ceux que présentaient les souris ou les lapins dont proviennent ces cultures.

*Tous ces caractères morphologiques, biologiques, pathogéniques, sont bien ceux du streptococcus pyogenes, tels que les a indiqués Rosenbach* (1) *et que les ont confirmés les autres observateurs.*

Nous pouvons, en conséquence, formuler la proposition que nous avons déjà énoncée en commençant :

*La salive de sujets sains peut, à l'état normal, renfermer le streptococcus pyogenes.*

*Nous n'avons trouvé nulle part cette proposition, que nous considérons comme nouvelle.*

(1) ROSENBACH. — Ueber Mikroorganismen bei den Kundinfections krankheiten des Menschen, 1884.

Avant nous, Biondi (1) a bien, en employant la même méthode, décelé la présence du streptocoque dans la salive de trois sujets, mais il ne s'agissait point de sujets sains. L'un d'eux avait un érysipèle du larynx ; les deux autres, une angine phlegmoneuse. Ces deux maladies sont causées par des streptocoques, et il n'est pas surprenant que, dans ces cas, il y ait eu des streptocoques dans la salive. Dans un cas tout analogue, érysipèle de la face ayant débuté par le pharynx, nous avons, au cours de la maladie, trouvé dans la salive le streptococcus erysipelatus. Nous ne comprenons pas ce cas parmi ceux qui font le sujet de notre communication actuelle.

*La présence du streptocoque pyogène dans la salive est loin d'être la règle.* Nous ne l'avons trouvé que chez 7 personnes sur 127, soit 5 fois et demi sur 100.

*Il est donc plus fréquent que le microbe de Friedlaender* (2), que nous n'avons trouvé que 5 fois sur 127, soit moins de 4 fois sur 100.

*Il est plus rare que le pneumocoque de Frænkel* (3), qui paraît exister environ 15 à 20 fois sur 100, même en l'absence de pneumonie antérieure.

Du reste, le *streptocoque peut coïncider ou alterner avec l'un de ces micro-organismes pathogènes*, comme nous l'avons vu plus d'une fois.

La méthode des cultures sur milieux solides permet facilement de reconnaître les infections mixtes auxquelles succombent, dans ce cas, les animaux.

*Chez le même sujet, des examens successifs peuvent montrer tantôt la présence, tantôt l'absence du micro-organisme.* Dans un cas, en particulier, où, dans le cours de deux années, pareille recherche a été faite 60 fois, nous n'avons trouvé que 5 fois le streptocoque.

Cette inconstance fait que l'on peut se demander si l'absence de streptocoques, lors d'un seul ou de deux examens, permet réellement de conclure à l'absence de ce microbe chez le sujet dont provient la salive. *La proportion des cas positifs est sans doute inférieure à la proportion réelle des cas dans lesquels la salive renferme le microbe.*

Ces réserves ne peuvent, du reste, que grandir l'importance de la constatation sur laquelle nous attirons l'attention : possibilité de l'existence du streptocoque pyogène dans la bouche de sujets sains.

(1) Biondi. — Die pathogenen Organismen des Sputum (Zeitschrift für hygiaene, 1887, II).

(2) Netter. — Du microbe de Friedlaender dans la salive (Société de Biologie, 1887).

(3) Netter. — Du microbe de la pneumonie dans la salive (Bulletin médical, 1er mai 1887).

II

*La présence de l'organisme que nous venons d'indiquer ne saurait être insignifiante.*

Il ne s'agit pas d'un microbe indifférent ou simplement lié aux processus de décomposition qui se passent dans la bouche, tels que le sont, sans doute, le plus grand nombre des espèces si nombreuses de parasites signalées par Vignal (1) et Miller (2).

*Le streptocoque pyogène est un microbe pathogène pour l'homme et même l'un des plus redoutables.*

Ogston (3) avait déjà signalé sa relation avec la production du pus et montré que les suppurations où se trouve l'organisme en chaînettes sont plus graves que celles où l'on ne trouve que le microbe en grappes, le staphylocoque. Les travaux ultérieurs ont confirmé cette assertion.

C'est surtout le streptocoque que l'on trouve dans les infections purulente et puerpérale, dans un certain nombre d'endocardites ulcéreuses.

*C'est un organisme bien proche du streptocoque pyogène, s'il ne lui est pas identique, qui détermine l'érysipèle.* Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur ce sujet, tout particulièrement discuté à l'heure présente; mais nous rappellerons que l'on n'indique guère comme différence entre ces deux microbes que le résultat de l'inoculation à l'oreille du lapin, que pour bien des auteurs ces résultats même seraient sans valeur. Nous-même nous avons le plus souvent été incapable de déterminer de l'érysipèle en inoculant des cultures de streptocoque pyogène dans la peau de l'oreille. Une fois cependant, nous avons obtenu un érysipèle tout à fait typique, en nous servant de streptocoque d'origine salivaire et provenant d'un sujet qui n'avait jamais eu d'érysipèle.

*A l'état normal, l'homme supporte sans dommage ces hôtes dangereux.* La muqueuse buccopharyngée saine oppose une barrière à leur pénétration dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques, et, sans doute, les éléments anatomiques à l'état de santé sont aptes à détruire les microbes qui, malgré ces barrières, pénétreraient plus profondément. *Mais ces conditions favorables ne sont pas toujours réalisées.*

Les traumatismes fréquents dans ces régions exposées, les inflammations dont nous n'avons pas à apprendre la fréquence, peuvent rompre en quelque point cette faible défense, en même temps que peut diminuer

(1) Vignal. — Micro-organismes de la bouche (Archives de physiologie, 1886 et 1887).

(2) Miller. — Ueber Gachrungs Vorgænge im Verdauungstract (D. med. Wochenschrift, 1885).

(3) Ogston. — Micrococcus poisoning (Journal of Anatomy and Physiology, 1882).

la résistance de l'organisme. Alors, *l'infection par ces streptocoques pourra être réalisée.*

Ce ne sont encore qu'inductions théoriques. Voyons combien elles sont justifiées par la pathologie.

III

On a depuis longtemps signalé l'existence d'*angines graves accompagnées d'accidents généraux, quelquefois suivies de mort.* Albert Frænkel (1) a montré, dans deux cas de ce genre, qu'il s'agissait d'une infection déterminée par les streptococcus pyogenes. Que ces streptocoques se soient introduits par les amygdales, la chose était incontestable. Nous savons maintenant que ces streptocoques n'avaient sans doute pas été introduits accidentellement dans la bouche, qu'ils y préexistaient aux premiers accidents. L'infection à streptocoques était une auto-infection.

Même explication pour ces *bubons cervicaux si fréquents dans les maladies générales graves à détermination pharyngée.* Heubner et Bahrdt (2), Frænkel et Freudenberg (3) ont montré que, dans le pus de ces bubons et des abcès métastatiques, on trouve le streptocoque. Nous avons pu nous-même faire cette constatation une fois après la scarlatine, deux fois après la diphtérie.

Nous nous expliquons aisément comment, de la bouche et du pharynx, les *streptocoques peuvent pénétrer dans les voies aériennes, dans le poumon.* Nous savons que l'infection purulente suite de pneumonie est parfois due à l'introduction de streptocoques dans le foyer pneumonique (4), que la suppuration du bloc pneumonique est due à des infections surajoutées. Weichselbaum (5) admet qu'un streptocoque identique à celui de la suppuration peut être l'origine de pneumonies. Nous croyons à l'unité de la pneumonie franche et sommes peu disposé à nous rallier absolument à sa manière de voir. Mais il n'est pas douteux qu'il ait trouvé le streptocoque dans des poumons hépatisés, et cette constatation se concilie à merveille avec celle que nous avons faite du streptocoque dans la salive de sujets sains.

(1) Fraenkel. — Ueber septische Infection im Gefolge von Erkrankung der Rachenorgane (Zeitschrift für Klinische medicin, 1888, XIII).

(2) Heubner et Bahrdt. — Zur Kenntniss der Gelenkeiterungen bei Scharlach (Berliner klinische Wochenschrift, 1884).

(3) Fraenkel et Freudenberg. — Ueber secondater infection bei Scharlach (Centralblatt für klinische medicin, 1885).

(4) Jaccoud. — Infection purulente suite de pneumonie (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1886).

(5) Weichselbaum. — Ueber die Ætiologie der acuten Lungen und Rippenfellentzundungen (Wiener med. Iahrbucher, 1886).

*Dans huit cas d'otite moyenne, nous avons pu constater l'intervention du streptococcus pyogenes.* Deux de ces cas ont été suivis d'infection purulente mortelle, un autre de méningite. Moos (1) et Zaufal (2) ont également vu des otites purulentes à streptocoques. Nous admettons que, en pareil cas, les microbes ont passé de la bouche dans l'oreille moyenne en traversant la trompe d'Eustache. *Nous ferons, à ce propos, remarquer que les deux autres microbes pathogènes les plus importants qui peuvent se trouver normalement dans la bouche sont, eux aussi, des causes d'otite.* Nous avons, le premier, montré qu'il en est ainsi du pneumocoque (3), et Zaufal a confirmé cette assertion (4). Ce dernier auteur a, le premier, signalé l'otite due au microbe de Friedlaender. E. Frænkel et Simmonds (5) ont enfin vu des otites moyennes dues aux staphylocoques. B. Frænkel (6), Biondi, Vignal ont montré que ces microbes sont aussi des habitants normaux de la salive, et nous avons vérifié nous-même la justesse de cette proposition.

Nous comptons étudier plus tard, avec plus de détails, cette question de la pathogénie des otites.

L'origine *nasopharyngée de l'érysipèle* a été soutenue par de nombreux auteurs. M. Verneuil admet qu'il s'agit, dans ce cas, d'une *auto-infection.* Notre travail établit d'une façon définitive la justesse de cette assertion, si l'on accepte l'identité entre le streptocoque pyogène et le streptocoque de l'érysipèle.

Nous ne voulons plus dire qu'un mot à propos de la *scarlatine.* Klein (7) a cru établir que cette maladie est due à un streptocoque qui a tous les caractères du streptocoque de la suppuration (8). Beaucoup d'auteurs ont avec raison repoussé cette interprétation. Ils ont fait voir que le microbe trouvé dans une maladie n'est pas nécessairement le microbe pathogène de cette maladie, qu'il peut s'agir d'un microbe surajouté, d'*une infection secondaire.* Dans ce cas de la scarlatine, ils ont émis l'idée qu'il y avait sans doute introduction du streptocoque au niveau de l'angine scarlati-

(1) Moos. — (Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1887 et 1888).

(2) Zaufal. — Der eiterbildende Kettenkokkus bei ottis media (Prager medicinische Wochenschrift, 1888, nos 20 et 21).

(3) Netter. — De la méningite d'origine pneumonique (Archives générales de médecine, mars, avril et juillet, 1887).

(4) Zaufal. — (Prager medicinische Wochenschrift, juillet 1887 et février 1888).

(5) E. Fraenkel und Simmonds. — (Die Ætiologische Bedeutung des Typhus bacillus, 1886).

(6) B. Fraenkel. — Angina lacunaris und diphtherica (Berliner klinische Wochenschrift, 1886).

(7) Klein. — (Report on the Etiology of the scarlet Fever Report of the medical officer für 1886-1887).

(8) Crookshank. — (Lancet, 1887 et 1888).

neuse. Lœffler (1) avait émis pareille interprétation pour expliquer la présence de streptocoques dans les fausses membranes et les viscères de diphtériques. La communication que nous venons de faire établit définitivement la justesse de ces explications. Le streptocoque pyogène existait dans la bouche des sujets avant l'apparition de la scarlatine ou de la diphtérie.

Telles sont les principales considérations qui découlent de notre travail. On pourrait aisément les multiplier. Elles suffisent à montrer l'intérêt que présente l'étude des agents pathogènes contenus dans la salive.

---

### A propos des centres respiratoires,

par M. E. Wertheimer.

Je vous demande la permission de répondre en quelques mots à la note sur le centre respiratoire, présentée, lors de la dernière séance de la Société de Biologie, par M. Laborde, qui a incidemment mis en cause mes expériences. Je tiens d'autant plus à relever ses objections que l'opinion d'un physiologiste compétent tel que M. Laborde peut avoir plus de poids dans la discussion.

M. Laborde soutient qu'après l'ablation du nœud vital, les mouvements respiratoires sont définitivement et irrévocablement abolis. Ce n'est pas à moi à rappeler ici les recherches de l'éminent président de cette Société qui tendent à démontrer le contraire ; celles de Langendorff sont connues également; je viens seulement défendre mes propres conclusions. J'ai dit, dans une première note, communiquée à la Société de Biologie, que, chez un chien adulte, et surtout chez les animaux jeunes, dont la moelle a été sectionnée au niveau de l'axis, l'arrêt des mouvements respiratoires qui suit l'opération n'est pas définitif. On peut les voir se rétablir deux ou trois heures après l'opération si l'on prolonge suffisamment longtemps l'insufflation pulmonaire ; et j'ai admis, conformément à l'enseignement de M. Brown-Séquard, que l'arrêt est la conséquence de l'inhibition due au traumatisme.

J'ai alors cherché, par divers moyens, à supprimer les effets du choc traumatique et j'y suis arrivé en refroidissant préalablement l'animal mis en expérience. J'ai été guidé en cela par ce fait bien connu que, chez les animaux dits à sang froid, les réflexes médullaires reparaissent, après la section de la moelle, beaucoup plus rapidement que chez les animaux à température constante. J'ai vu, en effet, grâce à la réfrigération, les

(1) Lœffler. — (Mittheilungen des kais erlichem Gesundheitsamtes, II).

mouvements respiratoires du tronc reparaître quelques minutes après l'opération.

On m'a objecté que, par la méthode que j'ai suivie, j'ai inscrit non pas les mouvements respiratoires, mais les mouvements du cœur. Il suffit de voir les tracés dans lesquels j'ai enregistré les pulsations du cœur en même temps que les contractions des muscles respirateurs, ceux dans lesquels j'ai pu modifier, accélérer ou ralentir ces dernières par l'excitation des nerfs centripètes, pour qu'il ne puisse y avoir de doute à ce sujet. Du reste, ces mouvements peuvent très bien se constater *de visu*, sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours à la méthode graphique.

Sans doute, ces expériences ne réussissent pas constamment, ainsi que j'ai eu soin de le dire ; tous les chiens ne résistent pas également bien à une opération aussi grave que la section de la moelle. Mais je maintiens formellement que, malgré la section sous-bulbaire de la moelle, il peut se produire, et il se produit souvent, des mouvements rythmiques et spontanés du diaphragme et de tous les muscles respirateurs. Ces mouvements, je ne peux les appeler autrement que des mouvements respiratoires.

Je ne veux pas m'occuper ici de l'interprétation de ces résultats, bien que, à mon sens, elle ne soit pas douteuse. Ce sont les faits mêmes qui ont été contestés, ce sont les faits dont je soutiens l'entière exactitude pour les avoir vus se reproduire dans plus de cent expériences.

---

## Contribution a l'étude du nœud vital chez l'homme (*suite*),

par M. Paul Loye.

Dans la dernière séance de la Société, M. Laborde a bien voulu signaler les quelques objections que lui avait inspirées ma communication du 6 juillet sur l'existence du nœud vital chez l'homme. Les critiques que m'a adressées M. Laborde sont de deux ordres : les unes ont trait à l'exactitude des faits que j'ai rapportés, les autres visent les conséquences que j'ai tirées et l'interprétation que j'ai donnée.

Je ne veux pas répondre aujourd'hui à ces dernières ; aussi bien la Société reviendra sans doute, au mois de novembre prochain, sur la nature du nœud vital et sur la célèbre expérience de Flourens.

Mais je tiens à faire connaître à la Société les observations d'après lesquelles je me suis cru autorisé à établir un contraste entre les effets de la décollation chez l'homme et chez le chien. Chez celui-ci, ai-je dit, il y a constamment des mouvements et des convulsions, tant du côté de la

tête que du côté du tronc ; chez celui-là, au contraire, il y a immobilité absolue du côté du corps, immobilité absolue également (sauf dans quelques cas) du côté de la tête.

Or, voici l'objection formulée par M. Laborde à l'égard de cette opposition que j'ai essayé d'établir entre l'homme et le chien :

« Je ferai remarquer de suite que cette affirmation, à peu près absolue « en ce qui concerne l'état immédiat des parties, tronc et tête, chez « l'homme qui vient de subir la décollation, n'est pas conforme à la « réalité des faits : *pour ce qui est de la tête, les spasmes des muscles faciaux,* « *les grimaces convulsives sont la règle ;* le fait est connu depuis long- « temps, et les scènes publiques et sanglantes des premiers et trop nom- « breux usages de la guillotine en 93, l'avaient en quelque sorte vulga- « risé. Mais *le corps, au moment où il est séparé de la tête, a été vu aussi,* « *souvent, agité de mouvements convulsifs plus ou moins généralisés, au* « *point de rendre nécessaire l'intervention de l'exécuteur ou de ses aides* « *pour l'enfoncer et le maintenir dans le panier. Les confidences de ces* « *derniers ne laissent point de doute à cet égard;* et je suis convaincu que, « si le fait était recherché et observé avec une attention spéciale et com- « pétente, il serait plus souvent encore constaté. »

En somme, M. Laborde qualifie d'inexact le tableau que j'avais donné de l'homme décapité. Cette critique sommaire du savant physiologiste m'oblige à apporter les témoignages dont je me suis servi. J'ai réuni quatorze observations recueillies par des médecins ou des physiologistes *sur le lieu même de l'exécution.* Voici, en résumé, ce qu'elles nous apprennent :

1° (Wendt, de Breslau). — Aucun mouvement ; rien n'indiquait la séparation de la tête et du tronc.

2° (Klein). — Pas le moindre mouvement.

3° (Klein). — Pas de mouvements pendant trois minutes ; physionomie absolument calme. Au bout de ce temps, un mouvement de la bouche et des yeux.

4° (Rigby). — Aucun mouvement.

5° et 6° (Bonnafont). — Aucun mouvement.

7° (Holmgren, d'Upsal). — Immobilité d'abord ; puis, au bout d'une minute, mouvements des mâchoires et des yeux. — Corps absolument immobile.

8° (Holmgren). — Immobilité pendant une minute ; ensuite mouvements du visage pendant trois minutes. — Immobilité absolue du corps.

9° (Holmgren). — Immobilité pendant quarante secondes. — Un mouvement de rotation des yeux à la 45e seconde. — Mouvements d'abaissement et d'élévation des mâchoires durant une minute. — Immobilité absolue du corps.

10° (Holmgren). — Immobilité pendant trente-trois secondes, puis quelques mouvements des yeux et de la bouche. — Immobilité absolue du corps.

11° (Holmgren). — Immobilité pendant une minute. — Mouvements du visage pendant une minute. — Immobilité absolue du corps.

12° (Petitgand). — Immobilité, puis mouvements des yeux et des mâchoires. — Contractions violentes des muscles du cou au niveau de la section ; membres immobiles.

13° (Regnard et Loye). — Immobilité absolue de la tête. — Immobilité absolue du corps.

14° (Regnard et Loye). — Immobilité absolue de la tête. — Immobilité absolue du corps.

Ces quatorze observations sont les seules que j'aie pu réunir pendant mes nombreuses recherches bibliographiques sur la décapitation. La période révolutionnaire, à laquelle M. Laborde fait allusion, ne m'a pas fourni un seul cas précis; je n'ai pas trouvé, pour cette époque, une seule observation d'un médecin qui ait assisté de près à une exécution capitale.

Or, dans les quatorze observations précédentes, nous voyons que la tête est toujours restée immobile aussitôt après sa chute. Six fois, elle n'est pas sortie de son immobilité; six fois, elle a présenté, au bout d'une ou deux minutes, de légers mouvements des yeux et des mâchoires ; deux fois, elle a été, au bout du même temps, agitée de mouvements plus violents.

Quant au corps, quatorze fois sur quatorze, il est demeuré immobile; les mouvements signalés dans l'observation de M. Petitgaud ne se passaient que dans les muscles au niveau de la section.

Contrairement à l'opinion de M. Laborde, *les spasmes des muscles faciaux, les grimaces convulsives ne sont donc pas la règle. Contrairement à son opinion, le corps, au moment où il est séparé de la tête, n'est pas agité de mouvements convulsifs.*

Je me suis fait un devoir de ne tenir compte, dans ces recherches sur la décapitation, que des observations recueillies par des médecins ou par des physiologistes ; j'ai à dessein laissé de côté les légendes et les racontars. Je ne voudrais même pas rapporter les renseignements fournis par les exécuteurs ; cependant, puisque M. Laborde parle des confidences faites par ces derniers, je rappellerai que les exécuteurs de Paris et d'Amiens, interrogés par MM. Dujardin-Beaumetz et Evrard, ont déclaré qu'il n'y avait aucun mouvement de la tête ou du corps après la décapitation ; j'ajouterai que l'exécuteur actuel et ses aides m'ont, à plusieurs reprises, affirmé la parfaite immobilité des restes des guillotinés.

Les observations que j'ai réunies n'auraient certainement pas entraîné ma conviction, si je n'avais pu étudier moi-même, avec M. le D^r^ P. Regnard, dont la compétence ne saurait être discutée, les effets immédiats de la décapitation chez l'homme. C'est l'étonnement que j'ai éprouvé en constatant l'immobilité absolue de la tête et du corps qui m'a engagé à répéter sur le chien de nombreuses expériences de décollation. Ces recherches,

que j'ai poursuivies pendant plus d'une année, m'ont démontré l'opposition incontestable qui existe entre les effets de la section du cou chez l'homme et chez le chien. Pour faire cesser cette opposition, j'ai dû porter le couteau, chez le chien, au niveau du nœud vital; en tout autre point, la section était suivie de mouvements.

Aussi, malgré les bienveillantes objections de M. Laborde, j'affirme encore une fois que, pour obtenir, chez le chien et chez l'homme, les mêmes effets inhibitoires par la décapitation, il faut, chez le premier, porter le couteau exactement sur le nœud vital, tandis qu'il suffit, chez le second, de le porter à un point quelconque de la moelle cervicale.

Enfin, en ce qui concerne l'influence de l'état mental des condamnés à mort, influence que M. Laborde regarde comme considérable, je déclare faire les plus expresses réserves. Dans un livre que j'aurai prochainement l'honneur de présenter à la Société (*La mort par la décapitation*), je compte démontrer le rôle très faible qui doit être attribué à ce dernier facteur.

---

*Le Gérant :* G. Masson.

Paris. — Imp. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 28 JUILLET 1888

M. P. Mégnin : Développement et propagation de l'*Ascaris mystax* chez les tout jeunes chiens. — M. Léon Brasse : Influence de la température sur la valeur de la tension de dissociation de l'oxyhémoglobine. — MM. Gréhant et Quinquaud : A quel moment une substance dissoute injectée dans l'estomac ou sous la peau apparaît-elle dans le sang ? — M. Joao Paulo de Carvalho : Note sur l'excitabilité expérimentale de la substance grise corticale du cerveau. — M. C. Phisalix : Note sur le ganglion ophtalmique et la première cavité céphalique chez les poissons. — M. C. Phisalix : Note sur la cyclopie chez les mammifères.

## Présidence de M. Dumontpallier, Secrétaire général.

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Mégnin offre à la Société, au nom de l'auteur, le Dr Yovanovitch, un exemplaire de sa thèse inaugurale : *Entomologie appliquée à la médecine légale.*

M. Giard, au nom du traducteur, M. de Varigny, offre à la Société un exemplaire du volume II : *De la vie de Darwin et de sa correspondance*, publiée par Francis Darwin.

### Développement et propagation de l'*Ascaris mystax*, chez les tout jeunes chiens,

par M. P. Mégnin.

A la suite des beaux travaux de van Beneden, de Leuckart et d'un grand nombre d'autres naturalistes sur le développement de certains helminthes, une École s'est formée, qui a précisément Leuckart pour

chef, et qui a posé en principe que tous les parasites vermineux que l'on rencontre à l'état adulte dans les intestins de l'homme et des animaux supérieurs ont vécu à l'état larvaire chez d'autres êtres. A cette École, appartiennent la plupart des naturalistes allemands, anglais et américains, et un certain nombre de naturalistes français qui acceptent de confiance tout ce qui nous vient d'outre-Rhin.

Comme preuve de ce que j'avance, dans le MANUEL D'HISTOIRE NATURELLE MÉDICALE de Lanessan, ouvrage, comme on sait, assez récent, on lit, à l'article *Ascaris lumbricoïdes*, page 255 : «.... On ignore où l'œuf achève son développement; ce n'est pas, très certainement, chez l'individu qui héberge l'adulte..... » Et plus loin, page 267, à propos de l'*Ascaris mystax*, qui vit chez le chien et le chat : « Nous ne connaissons pas son mode de développement; pour lui, comme pour l'*Ascaris lumbricoïdes*, il doit y avoir deux hôtes différents; celui qui héberge l'adulte nous est seul connu. »

En ce qui regarde l'*Ascaris lumbricoïdes* de l'homme, dont von Linstow fait développer l'embryon dans un myriapode chilognate, le *Blaniulus guttulatus*, et qui, de là, nous reviendrait on ne sait par quelle voie, on est maintenant parfaitement fixé : M. le professeur Laboulbène, dans une note communiquée à l'Académie des sciences, le 6 juin de l'année dernière, a démontré que le développement de cet Ascaride est direct et que c'est par l'eau que l'œuf ou l'embryon arrive dans l'hôte définitif, et cette démonstration a été confirmée par des expériences péremptoires de Grassi, chez l'homme, démontrant que des œufs embryonnés, avalés, ont donné des Ascarides sexués rendus par les fèces au bout d'un mois.

Je me suis occupé, dans ces derniers temps, du développement de l'*Ascaris mystax*, dont la variété qui vit chez les Canidés était appelée autrefois par les helminthologistes *Ascaris marginata*, et je me suis assuré, par de nombreuses observations et par des expériences répétées, que son développement est aussi direct que celui de l'*Ascaris lombricoïdes;* il l'est même plus, si l'on peut dire, car l'intermédiaire de l'eau n'est pas même nécessaire.

Je suis en relations avec un très grand nombre de chasseurs et d'éleveurs de chiens de races précieuses, et j'ai constaté maintes fois que la cause qui fait périr le plus de jeunes chiens en bas âge, c'est l'obstruction intestinale par des centaines d'*Ascaris mystax*. Dès l'âge de trois semaines, de quinze jours même, j'ai vu cet accident se produire, et je me suis demandé longtemps par quelle voie ces parasites arrivaient dans l'intestin de jeunes animaux qui n'ont d'autre aliment que le lait de leur mère, pris dans la mamelle même.

Aujourd'hui, je suis parfaitement fixé sur ce point, grâce à des observations répétées, à des expériences suivies et à l'étude de l'embryogénie de l'*Ascaris mystax*.

Pour étudier le développement embryologique de cet helminthe, j'ai opéré de la manière suivante :

Le 1er avril de l'année dernière, je disposai, dans de petits crystalisoires à moitié pleins d'eau, des œufs extraits de l'utérus même de femelles d'*Ascaris mystax* recueillies à l'autopsie de jeunes chiens tués par cet helminthe.

(J'ai représenté, figure 1, une femelle A, et un mâle B, d'*Ascaris mystax* de grandeur naturelle, l'extrémité antérieure C, grossie dix fois, l'extrémité postérieure du mâle D, au même grossissement, et un œuf E grossi deux cents fois en diamètre.)

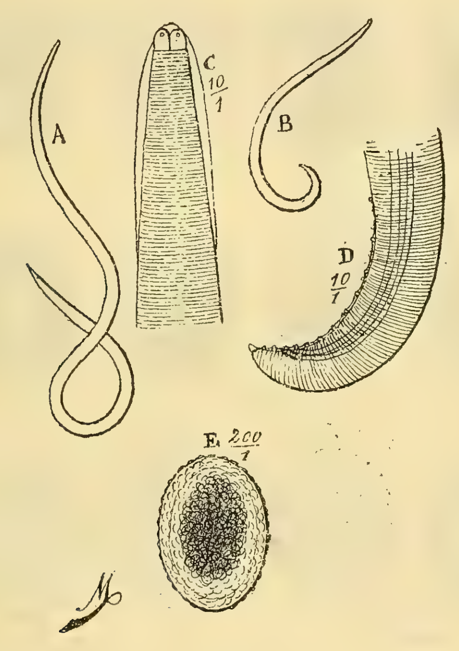



Fig. 1.

Cinq semaines après, le 10 mai, je constatai le commencement de la segmentation du vitellus dans quelques œufs (fig. 2, A, B, C, D), et les jours suivants cette segmentation se continuait dans ses diverses phases, et successivement chez la plupart des autres œufs (fig. 2, E, F, G, H, I).

Le 7 juin, un embryon nettement formé et très vivant se montrait dans les premiers œufs, et, tous les jours qui suivirent, je constatai un plus grand nombre d'œufs embryonnés (fig. 2, J, K, L).

Des œufs les plus anciennement embryonnés, je ne constatai la sortie des embryons de l'œuf que plus de trois mois après ; pendant tout ce temps, ils se livraient dans leur étroite prison, dont les parois s'amollis-

sent de plus en plus, à tous les mouvements de torsion ou de glissement sur eux-mêmes, qui leur étaient permis.

Les embryons sortis de l'œuf se présentent sous forme d'anguillules (fig. 3) ayant 0 millim. 44 de longueur sur une épaisseur de 0 millim. 025, dont l'extrémité antérieure, au milieu de laquelle se trouve la bouche, est simple, mais coupée obliquement, de manière à présenter une sorte de péristome surplombant la bouche ; la queue est subulée, mais coudée.

Dans le courant de cette étude, j'ai constaté un fait extrêmement intéressant et très important : c'est que, ayant, par mégarde d'abord, inten-

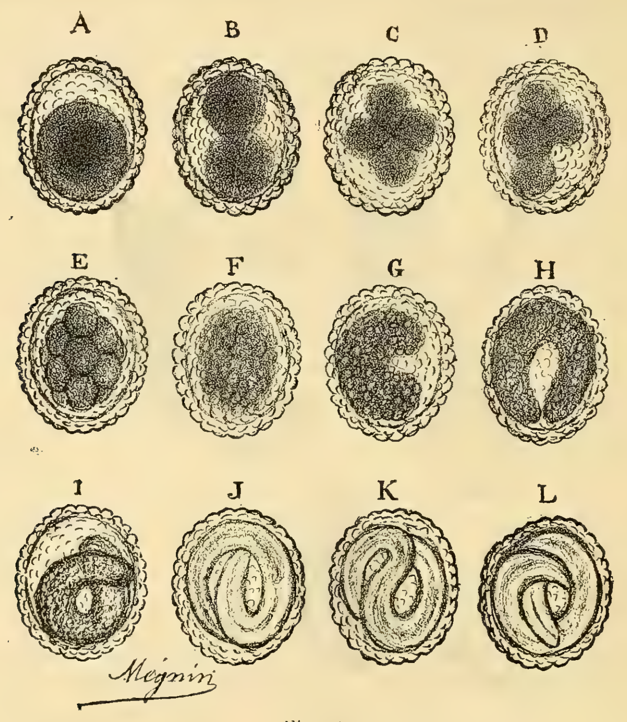



Fig. 2.

tionnellement ensuite, laissé mes crystalisoires se dessécher, j'ai constaté que la segmentation des œufs ne s'arrêtait pas pour autant, et que la vitalité des embryons déjà formés dans les œufs n'en subissait aucune atteinte ; les embryons en liberté se desséchaient, mais avaient la propriété, comme les véritables anguillules, de revivre au contact de l'eau ; ils perdaient cette propriété, il est vrai, assez rapidement.

Des expériences répétées m'ont démontré que des œufs embryonnés ingurgités à de jeunes chiens se développent rapidement dans l'estomac et les intestins, et deviennent en moins de huit jours des individus adultes ;

j'ai pu observer, dans les nombreuses autopsies de mes jeunes chiens d'expérience, qu'aussitôt adultes les Ascarides des deux sexes se recherchent pour s'accoupler, et ces couples ont la même disposition que deux anneaux concentriques et en contact comme les bagues de mariage dites alliances.

On les trouve mêlés à de nombreuses *larves* de toutes tailles, depuis un demi jusqu'à 30 millimètres, à tête trilobée, mais sans organes sexuels.

Ainsi donc, c'est par développement direct et sans intermédiaire que se fait la propagation de l'*Ascaris myxtax*. L'eau même ne lui est pas nécessaire, comme je m'en suis assuré.

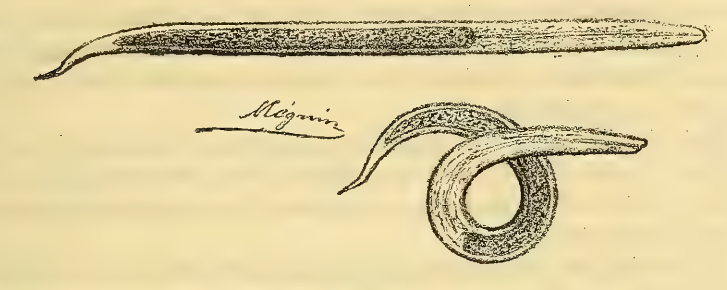


Fig. 3.

En effet, en cherchant par quel moyen, dans la nature, se fait la propagation de l'Ascaride du chien, je suis arrivé à constater que les chiens adultes, les chiennes surtout, ont ordinairement quelques vers de cette espèce, dont le petit nombre n'altère en rien leur santé. Ces vers sortent souvent de l'anus sans être accompagnés d'excréments, tombent dans la litière et sont écrasés par le chien en se couchant; les œufs des vers femelles adhèrent alors aux poils et surtout à la peau du ventre ; je les y ai trouvés souvent en raclant la peau. Ces œufs s'embryonnent parfaitement à sec, ainsi que mes expériences l'ont démontré. Vienne alors un petit chien cherchant sa tétine et suçant la peau du ventre de sa mère, il rencontrera les œufs d'helminthes, les avalera et pourra être infesté de vers, déjà une quinzaine de jours après sa naissance, sans avoir absorbé d'autre aliment que le lait de sa mère.

## Influence de la température sur la valeur de la tension de dissociation de l'oxyhémoglobine,

par M. Léon Brasse,

Préparateur au Collège de France.

Il résulte d'expériences que je poursuis depuis plus de deux ans que la tension de dissociation de l'oxyhémoglobine croît avec la température.

Malgré les perfectionnements successifs que j'ai apportés au dispositif expérimental, il m'est impossible d'exprimer aujourd'hui par des chiffres absolus la tension de dissociation de l'oxyhémoglobine aux diverses températures; mais il est un fait constant, c'est que les chiffres obtenus, bien que trop peu concordants pour permettre d'établir une moyenne applicable à chaque température, subissent des variations considérables, quand on augmente la température.

Obligé d'interrompre mes expériences pour un temps que je ne puis apprécier, je crois devoir, afin de prendre date, présenter sous toutes réserves à la Société de Biologie, ce résultat et les quelques conséquences que l'on en peut tirer.

1° La tension de dissociation est presque nulle à 0°. A cette température, l'oxyhémoglobine est une combinaison stable qui cède à peine son oxygène dans le vide et qui, par conséquent, doit ne le céder qu'en proportions infinitésimales aux tissus avec lesquels elle est en contact. On sait, en effet, que, chez les animaux refroidis, le sang est rouge aussi bien dans les veines que dans les artères.

2° La tension de dissociation croît avec la température. L'oxyhémoglobine n'est plus une combinaison stable, elle ne se forme qu'autant que la tension de l'oxygène dans l'atmosphère ambiante est supérieure à la tension de dissociation; elle se décompose, au contraire, lorsque la tension de l'oxygène dans l'atmosphère ambiante est inférieure à sa tension de dissociation. Les expériences de Paul Bert nous fournissent une première vérification. On sait, en effet, que les animaux tenus de respirer dans une atmosphère confinée mouraient par asphyxie dans un milieu qui contenait encore une notable proportion d'oxygène. Les échanges entre le sang et les tissus qu'il baigne nous en fournissent une seconde. On sait, en effet, que si l'on place un animal à sang froid dans un bain d'eau tiède, le sang veineux devient aussi noir que chez un animal à sang chaud, tandis que, chez les animaux hibernants, où la température est tombée de beaucoup au-dessous de la normale, le sang veineux est presque aussi rutilant que le sang artériel et les échanges ont beaucoup diminué.

Les expériences de Paul Bert nous fournissent encore une vérification. On sait qu'un animal maintenu depuis quelque temps sous une cloche vit encore, bien que l'atmosphère où il se trouve soit déjà devenue irrespi-

rable pour un animal de la même espèce qu'on y introduirait à ce moment. Dans ce cas, il y a lieu de remarquer que la température de l'animal maintenu dans l'air confiné était descendue, dans certains cas, à près de 20° au-dessous de la température normale, et qu'alors la tension de dissociation de l'oxyhémoglobine présente des valeurs très différentes chez les deux animaux.

3° Puisque la tension de dissociation de l'oxyhémoglobine croît avec la température, il doit arriver un moment où cette tension devient égale à la tension de l'oxygène dans l'atmosphère ambiante, auquel cas la formation de l'oxyhémoglobine ne peut avoir lieu. C'est ce qu'on remarque lorsqu'on chauffe un mammifère.

Il meurt lorsque la température de son sang est devenue voisine de 45°. Ainsi que j'ai pu m'en assurer par des analyses où j'évitais avec soin l'accès de l'air pendant le transvasement, le sang ne contient plus du tout d'oxygène.

A cette température de 45°, la tension de dissociation est cependant de beaucoup inférieure à la tension de l'oxygène dans l'air, et le sang exposé à l'air libre, ainsi que le sang des oiseaux, s'hématose encore à cette température ; mais il y a lieu de remarquer, avec M. Gréhant, qu'à la température ordinaire, la composition de l'atmosphère pulmonaire chez les mammifères s'éloigne sensiblement de celle de l'atmosphère ambiante. C'est qu'en effet la ventilation pulmonaire chez les animaux est bien imparfaite ; par suite de défaut de contractilité des bronches, il reste toujours dans les poumons un air très chargé d'acide carbonique, et c'est toujours cet air imparfaitement renouvelé qui, par les mouvements respiratoires, arrive au contact des lobules.

Dans les hyperthermies, la tension de l'oxyhémoglobine croît ; une moins grande quantité de l'oxygène introduit à chaque inspiration est utilisée : de là des inspirations plus fréquentes ; mais comme ces inspirations plus fréquentes sont en même temps moins profondes, la ventilation pulmonaire se fait mal et le résultat est que la quantité d'oxygène introduite dans le sang pendant un temps donné est moindre qu'à l'état normal et que certains auteurs ont pu constater un ralentissement des oxydations dans les hyperthermies.

4° La tension de dissociation de l'oxyhémoglobine est la même à une température donnée quel que soit l'animal, et pourtant la température normale de l'oiseau est voisine de 45°, alors qu'un mammifère dont la température serait la même mourrait d'asphyxie. Cette différence est entièrement due à une organisation absolument différente dans les deux cas. Chez le mammifère, la respiration est presque entièrement due aux mouvements de la cage thoracique et du diaphragme, le poumon n'agit par lui-même que pour une faible partie de sa capacité, les bronches, à cause de leur structure, restant toujours pleines d'un air très chargé d'acide carbonique qui n'est pas évacué au dehors et qui, pendant l'inspi-

ration, arrivera le premier au contact des capillaires du lobule pulmonaire; tandis que chez l'oiseau, dont les côtes sont immobiles et qui n'a que dans certains un rudiment de diaphragme dont le rôle physiologique est nul, tous les canaux aériens du poumon, à l'exception de la bronche principale, sont contractiles et se vident complètement à chaque expiration. Mais il existe chez les oiseaux un appareil qui, je crois, joue un rôle capital dans la respiration, je veux parler des sacs aériens. On sait que ces sacs existent chez presque tous les oiseaux et qu'ils atteignent un degré de complication d'autant plus grand que l'animal est apte à fournir un vol plus rapide, de plus longue durée et à une plus grande altitude. On a cru pendant longtemps que ces sacs servaient à alléger l'oiseau comme des ballons pleins d'air allègent le nageur; mais il y a cette différence : c'est que le nageur est dans un milieu plus dense que l'air, tandis que l'oiseau est dans l'air même qui remplit ses sacs.

D'un autre côté, si l'on étudie la respiration pendant une période de vol rapide, on comprend fort bien comment l'air entre dans le poumon pendant l'inspiration, mais il est difficile d'attribuer aux fibres musculaires, généralement très faibles, qu'on rencontre dans le poumon une énergie assez considérable pour rejeter au dehors l'air qui vient de servir à l'hématose. Et pourtant, ce vol rapide a souvent lieu à des altitudes considérables, dans un air où la tension de l'oxygène est quelquefois très faible et nécessite, par conséquent, un renouvellement plus complet de l'atmosphère pulmonaire. C'est là que les sacs aériens semblent jouer un grand rôle. On sait qu'ils communiquent tous avec le poumon, la trachée ou les premières voies respiratoires et qu'ils sont situés, pour la majeure partie, entre les couches musculaires. Ils se remplissent donc aisément par suite de la vitesse même du vol, lorsque le muscle est relâché. Inversement, ils sont comprimés énergiquement et se vident lors de la contraction musculaire, et l'air qui en sort balaie devant lui l'air chargé d'acide carbonique qui se trouve dans la bronche principale, dans la trachée et dans les premières voies respiratoires, de sorte qu'à l'inspiration suivante la totalité de l'appareil respiratoire sera remplie d'air pur, ce qui ne peut jamais avoir lieu chez les mammifères.

L'aération du poumon est, en effet, très parfaite chez les oiseaux, car, lorsqu'on les chauffe et qu'ils meurent à une température voisine de 50°, leur sang contient encore de l'oxygène. Cette température n'a pas pu être dépassée en rendant plus parfaite l'aération, c'est-à-dire en faisant circuler dans le poumon d'un canard un courant d'air entrant par les sacs aériens abdominaux et sortant par la trachée.

Je n'ai examiné ici qu'un certain nombre de conséquences qui me paraissent découler immédiatement de la variation de la tension de dissociation de l'oxyhémoglobine; j'espère pouvoir revenir en détail sur cette question, dont l'importance physiologique me paraît considérable.

### A QUEL MOMENT UNE SUBSTANCE DISSOUTE INJECTÉE DANS L'ESTOMAC OU SOUS LA PEAU APPARAIT-ELLE DANS LE SANG ?

par MM. GRÉHANT et QUINQUAUD.

Nous avons fait un certain nombre d'expériences pour répondre à cette question ; nous avons choisi l'iodure de sodium et le salicylate de soude, que des réactions très sensibles permettent de reconnaître dans le sang.

En faisant bouillir le sang avec du sulfate de soude en petits cristaux et de l'eau distillée, puis en soumettant à l'action d'une petite presse et en filtrant sur du papier (procédé de Claude Bernard), on obtient un liquide incolore qui, additionné d'empois d'amidon et d'eau de chlore ajoutée goutte à goutte, bleuit s'il renferme de l'iodure de sodium, tandis que ce liquide rougit par l'addition d'une solution faible de perchlorure de fer s'il contient une trace de salicylate de soude.

Avant d'injecter l'un ou l'autre sel, nous découvrons chez un chien la veine jugulaire et nous fixons dans le bout périphérique du vaisseau un ajutage métallique d'un diamètre de 5 millimètres, qui porte un tube de caoutchouc fermé par une baguette de verre plein ; dès qu'on enlève ce bouchon, le sang s'écoule et on le recueille dans des tubes à essai que l'on place successivement à des intervalles de temps notés exactement.

Nous indiquons, sous forme de tableau, les résultats que nous avons obtenus :

| POIDS DE SEL INJECTÉ | LIEU DE L'INJECTION | MOMENT DE L'APPARITION dans le sang |
|---|---|---|
| 2 gr. iodure de sodium dans 22 cc d'eau. | Estomac. | N'apparaît pas, même au bout d'une heure. |
| 7 gr. iodure de sodium. | Estomac. | 31 minutes. |
| 3 gr. iodure de sodium dans 30 cc d'eau. | Sous la peau, en huit points différents. | 8 minutes. |
| 3 gr. salicylate de soude dans 50 cc d'eau. | Estomac. | 1 heure 9 minutes. |
| 6 gr. salicylate dans 66 cc d'eau. | Estomac. | 30 minutes. |
| 6 gr. salicylate d. 50 cc d'eau. | Sous la peau. | 31 minutes. |

Nous concluons de ces expériences, faites chez le chien, qu'après l'injec-

tion de 6 grammes de salicylate de soude, sous la peau ou dans l'estomac, le sel apparaît dans le sang au bout du même temps, 30 ou 31 minutes, tandis que, pour l'iodure de sodium, injecté sous la peau sur une grande surface, il apparaît dans le sang au bout de 8 minutes, beaucoup plus vite que si l'injection a été faite dans l'estomac, même quand on emploie une dose plus forte.

Nous devons faire remarquer, en outre, que 2 grammes d'iodure de sodium ayant été injectés dans l'estomac, nous n'avons pas pu déceler dans le sang la moindre trace de ce sel.

---

## Note sur l'excitabilité expérimentale de la substance grise corticale du cerveau,

par M. le Dr João Paulo de Carvalho,

Professeur adjoint de physiologie à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro.

La question de l'excitabilité ou de l'inexcitabilité expérimentale de l'écorce grise du cerveau n'ayant pas encore été décidée d'une manière positive, j'ai tâché de résoudre le problème par l'emploi d'un moyen bien simple, qui m'a permis de réaliser les expériences de façon à les mettre à couvert, je pense, de toute objection sérieuse.

Sur plusieurs chiens, de taille et d'âge différents, j'ai mis à découvert, avec les précautions connues, la zone excito-motrice de la surface des deux hémisphères du cerveau, de façon à pouvoir agir franchement sur la circonvolution du *gyrus* sigmoïde, non seulement à droite, mais encore à gauche.

La contention des animaux a été obtenue, dans toutes les expériences, par l'emploi exclusif des moyens *mécaniques*.

Après un repos d'environ un quart d'heure, j'ai exploré la zone excito-motrice des deux hémisphères, et j'ai alors obtenu les mouvements croisés des quatre membres, mouvements qui n'ont jamais manqué dans toutes mes expériences. L'excitation était faite sur la surface du cerveau, couverte par la pie-mère, et l'appareil dont je me suis servi a été celui de Dubois-Reymond, excité par une pile de Grenet petit modèle, presque épuisée. Les mouvements mentionnés étaient obtenus à 0, à 5 et à 10, lorsque le courant était à peine perceptible sur le bout de la langue. J'ai marqué ensuite, avec la plus grande rigueur, un endroit du *gyrus* où l'excitation à 10, par exemple, provoquait toujours un mouvement quelconque du membre antérieur, ou du postérieur, ou de tous les deux. Puis, j'ai appliqué sur cet endroit une sphère de coton imbibée dans une solu-

tion à 5 p. 100 de chlorhydrate de cocaïne bien pur, et l'ai laissée en contact pendant cinq à dix minutes, en ayant soin d'éviter la diffusion du liquide sur les parties environnantes. Au bout de ce temps, retirant la sphère de coton, j'ai excité de nouveau le même endroit, mathématiquement déterminé, avec le même courant à 10. *Aucun mouvement n'a eu lieu. A 5, encore rien.* A 0, les mouvements se sont reproduits.

La cocaïne avait donc détruit l'excitabilité d'un point limité de la surface du cerveau, lequel point réagissait, tout à l'heure (c'est-à-dire cinq ou dix minutes plus tôt) bien franchement avec une excitation légère, à 10 de l'appareil électrique.

Pour avoir la certitude, si l'anesthésie obtenue s'était limitée à la surface du cerveau, ou si, au contraire, elle avait atteint la couche blanche sous-jacente, j'ai enfoncé les pointes de l'excitateur dans le cerveau, perpendiculairement à sa surface, et au niveau du point anesthésié, à la profondeur de 2 à 3 millimètres, de façon à dépasser la couche grise, dont je supposais que l'excitabilité avait été détruite par la cocaïne.

Or, dès que les pointes de l'excitateur eurent atteint la couche blanche sous-jacente, les mouvements se sont manifestés d'une manière saisissante, peut-être même avec plus d'énergie.

J'ai voulu alors connaître l'état d'excitabilité de la zone motrice de l'hémisphère opposé, qui avait été respecté jusqu'alors, quoique mis à découvert en même temps que l'autre ; et j'ai pu vérifier que son excitation donnait les mêmes résultats qu'auparavant, les mêmes mouvements opposés, avec des courants de même énergie. D'ailleurs, toutes les fonctions étaient normales ; un thermomètre appliqué au rectum marquait toujours la même température. La cocaïne n'avait exercé qu'une action tout à fait locale.

De ces expériences, il résulte qu'il m'a été possible de rendre inexcitable une certaine zone de la surface supéro-antérieure du cerveau, limitée non seulement comme étendue, mais encore comme profondeur (2 à 3 millimètres). Cette zone est la couche grise du cerveau ; et comme, avant d'avoir l'application de la cocaïne, elle répondait franchement à l'excitation électrique, je suis en droit de conclure que *la substance grise corticale du cerveau est directement excitable.*

Dans un mémoire que je ferai paraître prochainement, ces expériences seront décrites avec tous les détails. Cette courte note a seulement pour but d'annoncer à cette savante Compagnie un fait que je crois être d'une grande importance pour la physiologie.

## Note sur le ganglion ophtalmique et la première cavité céphalique chez les poissons,

par M. le Dr C. Phisalix.

La nature du *ganglion ophtalmique* a été jusqu'ici très controversée. Est-il sous la dépendance du trijumeau, du moteur oculaire commun ou du sympathique? L'embryologie pouvait seule résoudre la question. C'est en se basant sur elle que Marshall a décrit ce ganglion comme un renflement du nerf de la troisième paire, ce qui modifiait complètement les idées relatives à ce nerf. Cette opinion a été combattue depuis, et récemment Jégorow (1) a publié un mémoire dont les conclusions, basées sur l'anatomie et la physiologie, sont absolument opposées à celles de l'auteur anglais. C'est pourquoi j'ai repris la question aux deux points de vue de l'anatomie et de l'embryologie.

I. Chez certaines espèces de poissons osseux, tels que *uranoscope rat* et *trachinus draco*, non seulement le ganglion ophtalmique est nettement distinct du moteur oculaire, mais encore il provient directement du bulbe par une racine isolée.

II. L'étude de jeunes embryons de raie me permet d'affirmer l'indépendance primitive du moteur oculaire et du ganglion ophtalmique. Celui-ci est le résultat d'un dédoublement du ganglion du trijumeau, et le nerf moteur oculaire n'a pas encore fait apparition que déjà le ganglion ciliaire est formé. Le nerf de la troisième paire naît ensuite de la face ventrale de la vésicule cérébrale antérieure comme un bourgeon qui ne présente jamais de renflement à son extrémité. Du reste, il devient complètement fibrillaire avant même de se réunir au ganglion. Cette réunion a lieu sur la paroi de la *première cavité céphalique*.

III. Balfour, qui a découvert ces cavités, les fait provenir directement du mésoblaste de la tête, et les premières de ces cavités, d'abord paires et indépendantes, s'uniraient ensuite sur la face ventrale. Or, si l'on examine des coupes de jeunes embryons de raie, on peut se convaincre que ces cavités proviennent d'un bourgeonnement impair du cul-de-sac supérieur du tube digestif. Ce bourgeon se bifurque en deux prolongements latéraux qui viennent se placer au-dessous de l'œil. Toute cette masse cellulaire pleine ne tarde pas à se creuser d'une cavité à parois épithéliales,

(1) *Arch. slaves de Biologie*, t. III, fasc. 1.

La communication entre les deux premières cavités céphaliques est donc primitive et ne résulte pas, comme le croyait Balfour, de l'union de deux cavités paires indépendantes.

Les faits précédents m'amènent à conclure que la première cavité céphalique est tout à fait l'homologue d'un myomère et que le moteur oculaire commun associé au ganglion ophtalmique doit être considéré comme la racine antérieure d'une paire nerveuse indépendante.

---

## Note sur la cyclopie chez les mammifères,

par M. le Dr C. Phisalix.

Les travaux de M. Dareste ont suffisamment montré que la véritable cause des monstruosités doit être cherchée par la méthode expérimentale. Deux nouveaux modes d'expérimentation introduits récemment dans la science par MM. Fol et Warynski, d'une part, et par M. Chabry, de l'autre, viennent encore démontrer d'une façon évidente la valeur des résultats qu'elle fournit.

Pour compléter les résultats de l'expérimentation, il reste à chercher « *quels sont les phénomènes dont les effets sont identiques à ceux du thermocautère ou de la lame du scalpel, tels que inflammation, embolie des vaisseaux, arrêt de nutrition, mort des tissus, etc.* »

Les embryons monstrueux devront donc être étudiés *histologiquement* avec le plus grand souci : c'est la seule vraie méthode pour arriver à découvrir la cause immédiate et l'origine exacte des déviations organiques, but vers lequel doivent être dirigés tous les efforts des tératologistes. Est-ce à dire que l'étude anatomique des monstres complètement développés doive être négligée ?

Je me contenterai de rappeler les importantes conclusions physiologiques au point de vue du développement des nerfs et des muscles que M. Chauveau a tirées, il y a bien longtemps déjà, de la dissection minutieuse d'un monstre parasitaire hérétadelphe (1) pour montrer l'utilité de pareilles recherches.

C'est pourquoi, malgré le grand nombre d'observations de cyclopie existant déjà dans la science, je n'ai pas hésité à entreprendre une nouvelle étude sur trois cas de cyclopie chez l'homme, le mouton et le chien et un cas de cébocéphalie chez un mouton.

(1) *Journal de la Physiologie*, t. VI.

Voici quels sont les principaux résultats de mon étude, relatifs à des questions d'anatomie, de physiologie, d'embryologie.

I. Dans la cyclopie *incomplète* ou *partielle*, c'est-à-dire quand il y a deux cristallins dans un seul globe, la vésicule des hémisphères s'est bien développée, mais, au lieu de se séparer en deux lobes symétriques par une constriction médiane, elle est restée, comme à l'état embryonnaire, impaire et médiane. D'où pas de corps calleux, pas de voûte à trois piliers, ni de commissure antérieure. Les ventricules latéraux ne sont pas séparés et forment une vaste poche communiquant avec le troisième ventricule par un large et unique trou de Mouro. Les corps striés réunis sur la ligne médiane constituent la voûte du troisième ventricule. Ils ne sont pas soudés aux couches optiques et en les soulevant, on voit l'artère opto-striée. Il reste un vestige de nez.

Toutes les autres formes du cerveau sont produites par des troubles secondaires, le plus souvent l'hydropisie précoce de la vésicule antérieure.

II. Dans la cyclopie *complète* ou *totale*, caractérisée par la présence d'un seul cristallin, la vésicule des hémisphères ne se développe pas; par contre, les autres parties de l'encéphale prennent un accroissement plus considérable. L'appareil nasal a complètement disparu.

III. L'absence de corde du tympan et des branches linguales de l'hypoglosse et du glosso-pharyngien, l'atrophie de la racine motrice du trijumeau et du nerf maxillaire inférieur chez le mouton cyclope otocéphale, se trouvent en parfaite harmonie avec la loi des connexions nerveuses.

IV. La présence, chez le chien cyclope, de rameaux sensibles du pathétique corrobore la théorie de la nature mixte de la quatrième paire, opinion que j'ai soutenue en m'appuyant sur le mode d'origine de ses racines chez l'embryon humain.

V. La disposition du plexus choroïde, décrite chez le chien cyclope, confirme le fait embryologique de l'indépendance primitive du plexus choroïde des ventricules latéraux et de celui du troisième ventricule.

VI. La structure de la rétine du chien cyclope tendrait à prouver qu'à l'état normal la couche des fibres nerveuses est celle qui se développe une des premières.

VII. La fusion des nerfs moteurs oculaires entre eux, chez l'enfant cyclope et, avec la branche ophtalmique, chez le mouton, est en rapport intime avec l'arrêt de développement de la *première cavité céphalique*.

VIII. La grande variation qui existe dans la disposition et les rapports des nerfs et des muscles, ainsi que dans la structure de la rétine, pour

une même forme de cyclopie, ne peut guère s'expliquer par une même cause mécanique, comme la compression de l'amnios, et il me semble légitime d'en attribuer l'origine à des processus pathologiques embryonnaires.

---

Conformément à l'article 2 des articles de son règlement, la Société de Biologie suspendra ses séances hebdomadaires pendant les mois d'août et de septembre, pour les reprendre à dater du premier samedi du mois d'octobre.

---

*Le Gérant :* G. Masson.

Paris. — Imp. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1

# SÉANCE DU 6 OCTOBRE 1888

M. Galtier : Résistance du virus rabique à la dessiccation et à la décomposition cadavérique. — M. Mathias Duval : Les placentas discoïdes en général, à propos du placenta des rongeurs. — M. P. Regnard : Note sur des tubes lumineux destinés à être plongés dans les profondeurs de la mer pour éclairer les engins de pêche. — M. K. Aswadouroff : Comparaison du développement des muscles chez l'embryon humain et chez les animaux à l'état adulte. — MM. Kiener et Engel : Sur les rapports de l'urobilinurie avec l'ictère. — MM. Laborde et Riche : Action du sulfate de nickel sur l'organisme.

Présidence de M. Brown-Séquard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Émile Thierry, membre correspondant, fait hommage à la Société d'une note sur la *Pathogénie du tétanos traumatique.*

## Résistance du virus rabique a la dessiccation et a la décomposition cadavérique,

Note de M. Galtier, présentée par M. A. Chauveau.

Le virus rabique, comme tant d'autres matières virulentes, conserve son activité un temps plus ou moins long sur les objets qui en ont été souillés et dans les cadavres enfouis, suivant les conditions de milieu dans lesquelles il se trouve placé. Le but de la présente note est d'essayer de donner une réponse partielle aux questions suivantes : 1° *La bave d'un animal enragé, déposée sur des hardes, des meubles ou des objets solides quelconques et desséchée au contact de l'air libre, conserve-t-elle sa virulence et la conserve-t-elle longtemps ; serait-il dangereux pour l'homme d'opérer le contact de ces objets souillés avec une plaie vive ou une surface absorbante quelconque ?* 2° *La virulence rabique résiste-t-elle longtemps à la décomposition cadavérique dans les cadavres enfouis ?*

Les travaux de M. Pasteur et de ses collaborateurs ont démontré que les moelles de lapins rabiques perdent leur virulence en quatorze ou quinze jours par la dessiccation opérée dans des conditions déterminées. Dans la pratique, la virulence rabique doit se détruire plus rapidement à la surface des objets souillés, parce que la matière virulente s'y trouve généralement déposée en couche mince. Toutefois, on ne saurait *a priori* conclure de l'un à l'autre cas, attendu que les conditions de la dessiccation

sont différentes. Sans revenir sur certains faits plus ou moins surprenants, qu'on a quelquefois invoqués pour soutenir que la virulence rabique peut se conserver durant des mois à la surface des objets solides, sur des linges et des vêtements, il convient de rappeler cependant que, de nos jours encore, on a cru parfois au danger de la bave rabique desséchée; on a, par exemple, dans certaines localités, interdit pendant trois mois les pâturages où avaient séjourné des animaux rabiques ; on a récemment cru que la bave laissée par les malades sur les herbes des pâturages avait transmis la rage à d'autres animaux qui étaient venus les brouter quelques jours après. On s'est enfin demandé, et cette question m'a été posée dernièrement, si la bave d'un animal enragé, déposée sur des hardes et des objets divers, conservait sa virulence malgré la dessiccation à l'air libre ; s'il y avait quelque danger pour la personne qui aurait opéré le contact de ces objets souillés avec une plaie, et s'il convenait de lui conseiller de se soumettre au traitement préventif par la méthode Pasteur. Pour se faire une idée exacte dans l'espèce, il était indispensable de recourir à l'expérimentation; c'est ce que j'ai fait, et voici le résultat de quelques-unes de mes expériences :

1° Le 16 février 1888, la matière rabique, obtenue en émulsionnant dans de l'eau un bulbe de chien enragé, a été inoculée à un lapin qui est mort de la rage le 3 mars; deux papiers-filtres, trempés dans cette émulsion, ont été abandonnés à la dessiccation, tous les deux à l'air libre, dans le laboratoire, l'un à l'obscurité et l'autre à la lumière, la température de la nuit ayant oscillé entre 4 et 8 degrés et celle du jour s'étant élevée de 15 à 22 degrés; le 3 mars, chaque papier a été imbibé d'eau, puis exprimé, et le produit obtenu inoculé à des lapins au nombre de quatre; aucun n'est devenu enragé, et pourtant l'émulsion qui avait servi à imprégner les papiers était très épaisse et formait un enduit à la surface;

2° Le 18 mars 1888, les centres nerveux d'un cobaye rabique sont réduits en pulpe homogène; une parcelle est employée pour inoculer un premier lapin qui meurt de la rage au bout de dix-sept jours; le reste est divisé en cinq parties égales qui sont soumises à la dessiccation dans des conditions différentes ; une partie, étalée en couche mince sur une plaque de verre, reste pendant trente et une heures dans une étagère desséchante à la lumière, en présence de l'acide sulfurique et à la température ambiante qui s'élève jusqu'à 22 degrés, après quoi elle donne encore la rage au lapin; il en est de même d'une seconde, d'une troisième et d'une quatrième partie, qui sont desséchées à la même température et durant le même temps, la seconde sur du papier-filtre à l'étagère, la troisième sur une plaque de verre, et la quatrième sur du papier-filtre, ces deux dernières à l'obscurité et à l'air libre; enfin, une cinquième part, desséchée pendant trente et une heures à 42 degrés, ne donne pas la rage; il est bon de remarquer qne la matière soumise à la dessiccation était plus riche en virus et se trouvait étalée en couche plus

épaisse que ne peut l'être dans la pratique la bave d'un animal enragé ;

3° Le 19 mars 1888, la même expérience est faite avec le bulbe d'un mouton rabique, seulement la dessiccation est continuée pendant soixante-trois heures; cette fois, aucun des animaux inoculés avec la matière desséchée à l'étagère ou à l'air libre, à l'obscurité ou à la lumière, sur une plaque de verre ou sur du papier, ne contracte la maladie ; le lapin qui avait reçu le virus frais devient seul enragé;

4° Le 23 mars, une nouvelle expérience est faite dans les mêmes conditions avec les centres nerveux d'un lapin rabique, et la dessiccation est continuée durant soixante-douze heures; nouveau résultat négatif avec la matière desséchée ;

5° Le bulbe d'un chien rabique, mort le 28 mars, sert à préparer le jour même une émulsion dans laquelle on trempe deux papiers-filtres qu'on fait ensuite sécher, l'un à l'étagère en présence de l'acide sulfurique et à la lumière, l'autre à l'air libre et à l'obscurité; la dessiccation est continuée pendant cinquante-cinq heures, après quoi le papier desséché à l'obscurité et à l'air libre donne encore la rage, tandis que l'autre ne la donne plus ;

6° Des papiers-filtres trempés, le 16 avril, dans une émulsion diluée de substance rabique et desséchée ensuite à l'air libre ou en présence de l'acide sulfurique, à l'obscurité ou à la lumière, n'ont plus donné la rage au bout de cent dix-neuf heures ni au bout de quatre-vingt-seize heures.

En résumé, la virulence rabique résiste peu de temps à la dessiccation quand la matière virulente est étalée en couche mince; elle est sûrement éteinte au bout de vingt, quinze, dix, cinq et même quatre jours; il en est ainsi quand on opère sur de la substance nerveuse, et il y a tout lieu de croire qu'il n'en est pas autrement lorsqu'il s'agit de la bave des animaux enragés. Il résulte de ce qui précède que les objets souillés de virus rabique, les linges ou vêtements, se désinfectent naturellement par la dessiccation à l'air libre, que leur contact avec une plaie cesse d'être dangereux au bout de quatre à cinq jours de dessiccation, et qu'il n'est pas utile de recourir, en pareil cas, au traitement préventif par les inoculations. Il semble pareillement exagéré d'interdire pendant trois, deux et même un mois, les pâturages fréquentés par des animaux enragés; le virus se détruit rapidement à la surface des herbages; celui-là seul qui s'est mélangé à l'eau des mares, fontaines, sources et abreuvoirs, se conserve quelque temps, et l'interdiction des eaux souillées parera à tout danger. Quant aux pâturages, une interdiction de quatre à cinq jours sera suffisante. Enfin, pour la rage, de même que pour la morve, la dessiccation constitue un moyen de désinfection d'une efficacité incontestable, d'un emploi facile et d'une application très peu onéreuse.

J'ai fait connaître, l'année dernière, une expérience établissant que le bulbe d'un chien mort de la rage depuis dix-sept jours et resté enfoui pendant quinze jours, conservait toute sa virulence; et j'ai montré le

profit que l'on pouvait tirer de cette donnée, lorsque, dans des questions de médecine légale et dans les procès en responsabilité intentés aux propriétaires, on avait des doutes sur la nature de la maladie. Mergel a également transmis la rage au lapin en lui inoculant la matière du bulbe d'un loup rabique mort et enfoui depuis quinze jours. A l'Institut Pasteur, on a eu souvent l'occasion « de faire exhumer des cadavres de chiens rabiques pour inoculer leur bulbe, et les résultats obtenus s'accordent avec celui que j'ai rapporté ». Toutefois, et bien qu'on ait pensé que la virulence ne se conserve qu'autant que l'encéphale n'est pas envahi par la putréfaction, j'ai démontré, par de nouvelles recherches, que la conservation du virus rabique peut être constatée dans des cerveaux de cadavres enfouis depuis plusieurs semaines.

1° Le cadavre d'un chien, mort rabique le 18 février, est resté enfoui pendant vingt-sept jours; son bulbe a été inoculé à deux autres chiens et à deux lapins; l'un des chiens et l'un des lapins inoculés sont devenus enragés au bout de vingt-neuf et de trente-trois jours; leur rage a été ensuite transmise au cobaye; le second chien et le second lapin ont résisté;

2° Quatre lapins et quatre cobayes ayant été inoculés avec le bulbe d'un agneau rabique mort le 19 février et resté enfoui jusqu'au 20 mars, un seul cobaye a contracté la rage;

3° Le bulbe d'une brebis, morte rabique le 5 mars et restée enfouie jusqu'au 28 mars, a donné la rage à un chien et à un cobaye;

4° Le bulbe d'une autre brebis rabique a donné la rage au cobaye, après un enfouissement de trente et un jours et malgré un état de décomposition cadavérique assez avancé;

5° Deux cobayes inoculés, le 13 avril, avec le bulbe d'un lapin rabique qui était resté enfoui pendant vingt-trois jours, sont devenus tous les deux enragés, l'un le 2 mai et l'autre le 10 mai; cette fois encore, les centres nerveux étaient mous et putrilagineux au moment de l'exhumation;

6° Le 2 avril, on a apporté à l'école, sur ma demande, le cadavre d'un chien qu'on avait soupçonné d'avoir transmis la rage à un autre chien qui venait de mourir rabique; ce cadavre était resté enfoui quarante-quatre jours, du 18 février au 2 avril 1888; à l'autopsie, on trouva des corps étrangers dans l'estomac; les centres nerveux étaient en voie de putréfaction, et néanmoins le bulbe, inoculé à deux cobayes, les a rendus rabiques en vingt-trois et vingt-six jours; leur rage a été ensuite transmise à d'autres cobayes.

Il est donc bien établi que la virulence rabique peut se conserver quinze, vingt, vingt-cinq, trente, trente-cinq, quarante, quarante-quatre jours dans les cadavres enfouis, et peut-être plus longtemps; il est, par conséquent, indiqué de recourir à l'exhumation des cadavres, en cas de doute, et à l'inoculation du bulbe, bien que l'enfouissement remonte à cinq ou six semaines.

## Les placentas discoïdes en général, a propos du placenta des rongeurs.

par M. Mathias Duval.

Dans deux notes précédentes, j'ai donné les indications essentielles sur la nature du placenta du cobaye (12 mars 1887), et du placenta du lapin (2 juillet 1887). Les faits que je résumais pouvaient paraître singulièrement paradoxaux, puisque j'arrivais à cette conclusion que la formation du placenta des rongeurs consiste en la production de canaux et lacunes épithéliales remplies de sang en circulation, et que ce sang est du sang maternel, alors que lesdites parois épithéliales qui le contiennent sont des éléments dérivés de l'ectoderme du fœtus. Je suis en ce moment en train de rédiger, avec nombreuses planches, un mémoire très explicite sur ce sujet, et les études approfondies auxquelles je viens de me livrer me permettent d'affirmer plus que jamais la conclusion sus indiquée.

Mais, dans les notes en question, j'avais été très réservé sur la signification générale des dispositions et processus formatifs constatés chez les rongeurs. Accidentellement, dans une communication orale, que je ne jugeai pas prudent de faire paraître dans nos comptes rendus, je me hasardai à émettre quelques hypothèses sur l'identité possible entre le placenta des rongeurs et les autres placentas discoïdes, celui des singes et de l'espèce humaine. J'émettais le vœu de pouvoir un jour étudier, en disposant d'un abondant matériel de pièces, un placenta qui ne fût pas si éloigné de celui des primates que l'est le placenta des rongeurs, et ma pensée se rapportait naturellement aux cheiroptères.

Je n'ai pas encore pu faire cette étude. Mais il vient de paraître en Allemagne une magnifique monographie du placenta du murin (*myotus murinus*) (1); l'auteur de ce travail arrive à des conclusions qui, autant que j'en puis juger par une première et rapide lecture, ne s'accordent nullement avec celles que j'ai formulées pour les rongeurs; mais cette monographie est accompagnée de superbes planches, et l'examen de ces figures m'a convaincu que le processus formatif du placenta est exactement le même chez la chauve-souris et chez le lapin; pour certaines de ces figures, je croirais avoir sous les yeux la reproduction des dessins que je suis en train de faire pour l'étude du placenta du lapin. Laissant donc à l'auteur ses interprétations, que j'aurai l'occasion de discuter dans mes mémoires, je profite aujourd'hui de ses figures, qui sont la reproduction des faits, pour annoncer que l'évolution du placenta des rongeurs a bien décidément la signification générale que je n'avais pas osé lui attribuer encore.

(1) Richart Frommel. *Ueber die Entwickelung der placenta von Myotus murinus*; Wiesbaden, 1888.

La faculté qu'on a à se procurer des rongeurs à toutes les périodes de la gestation, le volume des éléments anatomiques de leur placenta, et diverses autres conditions de l'embryologie de ces mammifères, et particulièrement du lapin, font de ces animaux un objet de choix pour l'étude du placenta discoïde, de même que, par exemple, en anatomie générale, les fibres musculaires striées de certains invertébrés sont les éléments choisis pour trancher les questions relatives à la constitution de la fibre striée en général. Malheureusement Frommel, qui vient de faire l'étude du placenta du murin, n'avait, sur celui des rongeurs, que des notions incomplètes et déjà anciennes fournies par Ercolani, Creighton et Godet; il n'a pas eu connaissance des notes plus récentes publiées dans nos comptes rendus, pas plus des miennes que de celles si remarquables de Laulanié (21 février 1885).

---

## Note sur des tubes lumineux destinés a être plongés dans les profondeurs de la mer pour éclairer des engins de pêche,

par M. P. Regnard.

Dans la dernière séance de l'Académie des sciences, M. Herman Fol a annoncé qu'il avait immergé à une grande profondeur des tubes contenant des poudres phosphorescentes destinées à illuminer les profondeurs abyssales.

Sous une pression d'environ 80 atmosphères, ces tubes se sont rompus et l'expérience est à refaire.

Dès le mois de juin dernier, j'avais fait construire par M. Alvergniat, de Paris, des tubes contenant des poudres lumineuses destinées à éclairer les grands fonds.

Ceux-là, essayés dans mes appareils, ont résisté à plus de 500 atmosphères, grâce à l'artifice suivant :

On commence par enduire le tube à l'intérieur de vernis et, pendant que celui-ci est encore humide, on y agite de la poudre phosphorescente qui s'attache à toute la paroi. Puis on coule dans le tube de la paraffine fondant à une très basse température.

On en remplit entièrement le tube, sauf qu'on laisse une bulle d'air très mince à la partie supérieure effilée. On laisse refroidir et, d'un trait de chalumeau, on ferme le tube contre la paraffine.

Le tube est ensuite placé dans une armature qui le préserve des chocs.

Comme il est complètement plein d'une substance incompressible, il résiste à toute pression, si énorme qu'elle soit.

---

## Comparaison du développement des muscles chez l'embryon humain et chez les animaux a l'état adulte,

par M. K. Aswadouroff.

Le travail que l'on va lire est suggéré, en partie, par le mémoire que MM. Babinsky et Onanoff ont communiqué à la Société de Biologie.

Il résulte du travail de ces auteurs que le degré de développement des différents muscles, chez l'embryon humain de cinq mois, correspond au degré d'altération des mêmes muscles dans la miopathie primitive progressive.

Avant d'entrer en matière, remarquons d'abord que M. Ranvier a démontré qu'il existe chez le lapin deux ordres de muscles : les muscles rouges et les muscles blancs; que les muscles blancs à l'état adulte sont plus développés que les muscles rouges. Ces derniers, d'après M. Ranvier, peuvent être considérés comme les muscles embryonnaires du lapin adulte. — Il y avait lieu de se demander s'il existait une analogie de distribution des muscles chez le lapin adulte et l'embryon humain, au point de vue du degré de leur développement.

La dissection et l'examen microscopique nous ont démontré que cette analogie existait en effet.

Ainsi les muscles pour les membres de la ceinture scapulaire : 1° le long supinateur ; 2° les radiaux ; 3° les extenseurs, sont, d'après MM. Babinsky et Onanoff, des muscles plus développés, chez l'embryon humain, que les muscles fléchisseurs de l'éminence thénar et hypothénar interosseux.

Chez le lapin adulte, le premier groupe est constitué par des muscles blancs à développement complet (le long supinateur n'existant pas).

Les muscles du deuxième groupe sont rouges et leur développement est par conséquent arrêté à une certaine phase embryonnaire. Pour le biceps et pour les muscles de la ceinture scapulaire, la même analogie existe. Le muscle triceps présente une particularité, en ce sens que le long chef est blanc, complètement développé et que les deux autres sont rouges et présentent chez le lapin adulte des caractères embryonnaires. Cette particularité est beaucoup plus nette chez le cobaye. La masse sacro-lombaire est constituée par des muscles blancs. Ces muscles, qui sont complètement développés chez les animaux précités, présentent un développement très avancé chez l'embryon humain de cinq mois.

Les muscles des membres de la ceinture pelvienne offrent la même analogie. Les muscles jumeaux sont particulièrement intéressants; quoique blancs, ils présentent un nombre assez appréciable de fibres musculaires embryonnaires.

Ce que nous avons dit des muscles précités s'applique aux muscles de la face et aux masticateurs.

Les muscles du larynx, d'après nos observations personnelles, présentent un degré de développement analogue à celui du muscle masticateur. Remarquons que, chez le lapin et le cochon d'Inde, ces muscles rentrent dans la catégorie des muscles rouges.

Le muscle diaphragme nous intéresse particulièrement. Il est rouge, relativement peu développé, ses fibres présentent une épaisseur considérable, ce qui a probablement induit quelques observateurs en erreur. Il est à noter que les fibres musculaires primitives des muscles, qui ont été arrêtées dans leur développement à une phase embryonnaire, présentent toujours une épaisseur considérable.

Pour terminer, nous ajouterons que cette analogie paraît nous fournir une nouvelle preuve de l'unité de type de l'homme et des animaux.

(*Fait au laboratoire de l'hospice national des Quinze-Vingts.*)

---

## SUR LES RAPPORTS DE L'UROBILINURIE AVEC L'ICTÈRE,

(*Deuxième note*),

par MM. KIENER et ENGEL.

(*Note présentée par* M. STRAUS.)

Dans une précédente note communiquée à la Société de Biologie (9 avril 1887), et dans un mémoire qui l'a suivie de près (*Arch. de phys.*, 15 août 1887), nous avons discuté les diverses hypothèses possibles sur le lieu de la production de l'urobiline chez les ictériques.

Nous avons, en particulier, écarté l'opinion que l'urobiline résulterait d'une sécrétion anormale du foie, parce que nous avions constaté l'absence complète d'urobiline dans la bile d'un sujet qui avait succombé à une cirrhose du foie avec intense et persistante urobilinurie. Cette théorie a cependant été soutenue comme la plus probable par M. Hayem dans un travail paru pendant que notre mémoire était à l'impression (*Soc. méd. des hôp.*, 22 juillet 1887). L'argument décisif invoqué par ce savant est qu'il a trouvé des quantités considérables, même prédominantes, d'urobiline dans la bile de sujets ayant succombé dans le cours d'une urobilinurie chronique. Le fait que nous avons cité est en contradiction formelle avec ceux qui ont été observés par M. Hayem.

D'autre part, M. Hayem ajoute que l'urobiline est un élément normal de la bile chez l'homme et chez le bœuf. Pour contrôler ce fait, nous avons recherché l'urobiline dans le contenu de plusieurs vésicules biliaires de l'homme, du bœuf et du chien. A cet effet, nous avons étendu la bile de son volume d'eau, et nous l'avons débarrassée, autant que possible, de la matière colorante biliaire par une série de précipitations, à l'aide du chlorure de calcium et du carbonate de soude d'abord, puis par un lait

de chaux et un courant d'acide carbonique, enfin par le phosphate de soude et la chaux. Après ces diverses opérations, la liqueur demeurait encore légèrement jaune ou verte, mais n'était plus décolorée davantage par de nouvelles précipitations. Ce liquide, examiné au spectroscope, laissait encore voir la limite du bleu et du vert parfaitement nette sous une épaisseur de 6 à 8 centimètres. En augmentant encore l'épaisseur, l'absorption s'étendait graduellement du côté du vert, sans qu'à aucun moment on pût reconnaître l'existence de la bande de l'urobiline. Ces résultats sont conformes à ceux obtenus par un grand nombre d'auteurs ; nous ne nous expliquons pas les résultats différents obtenus par M. Hayem.

Pour ces motifs, nous ne saurions nous ranger à la théorie de la formation de l'urobiline dans le foie.

L'opinion à laquelle nous nous étions arrêtés était que, chez les ictériques, la bilirubine fixée dans les tissus s'y transforme en urobiline et devient ainsi plus facilement éliminable. Toutefois, nous avions fait remarquer que cette transformation n'est pas constante, que la quantité d'urobiline qui passe dans l'urine des ictériques n'est nullement proportionnée à l'intensité de l'ictère et que l'intensité de l'ictère semble même être une condition défavorable à la production de l'urobiline.

Nous venons d'observer deux nouveaux faits justifiant nos précédentes conclusions. Nous croyons utile de les publier, parce qu'en l'absence de données directes et expérimentales, les faits cliniques peuvent du moins servir de jalons pour la solution de cette question de physiologie pathologique.

Dans le premier cas, l'ictère d'origine palustre, intermittent et de faible intensité, fut accompagné, dans chacune de ses recrudescences, d'une forte urobilinurie.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'une cirrhose hypertrophique du type Hanot, avec ictère intense et persistant, et ascite. L'urobiline fit constamment défaut, pendant une période de trois mois, soit dans l'urine, soit dans le liquide de l'ascite.

Obs. I. — S..., sous-officier, trente-deux ans, a contracté les fièvres intermittentes en 1881, pendant l'expédition de Tunisie. Ces fièvres persistèrent après son retour en France, irrégulières, jamais graves, mais rebelles à toute médication. Elles amenèrent un état d'anémie et un engorgement chronique de la rate et du foie qui nécessitèrent l'envoi du malade aux eaux de Vichy dans l'été 1882. La cure thermale eut de bons effets, et S. put reprendre son service, pendant deux années, restant toutefois sujet à des accès de fièvre irréguliers. En 1885 se déclarèrent des troubles digestifs et un ictère faible et persistant. Un deuxième séjour à Vichy amena encore de l'amélioration. Mais depuis cette époque, les troubles digestifs se sont reproduits chaque printemps, en même temps qu'une série d'accès fébriles. La recrudescence actuelle, qui amène le malade à l'hôpital le 3 avril 1888, date de trois mois environ ; elle a débuté par une bronchite et des accès de fièvre intermittente, bientôt suivis de troubles digestifs et d'ictère.

Au moment de l'entrée, on remarque une anémie notable et de l'amaigrissement; digestions lentes et laborieuses, régurgitations après les repas, dégoût de certains aliments, sensation de barre à l'épigastre. Rate volumineuse, débordant les côtes, mesurant 11 centimètres sur 16. Foie volumineux, débordant les côtes et s'étendant dans l'hypochondre gauche jusqu'au contact de la rate. Ictère faible; sclérotiques jaunes. Urine brune, densité 1008 à 1010, quantité 1400 à 950, donnant par l'acide nitrique un épais diaphragme acajou, riche en urobiline et renfermant des traces de matière colorante biliaire, décelables par le procédé de Huppert.

Au bout d'une quinzaine de jours, sous l'influence du régime lacté et de l'eau de Vichy, amélioration graduelle; l'ictère se dissipe en partie, l'urine s'éclaircit; la matière colorante biliaire n'y apparaît plus que par moments et finit par disparaître; l'urobiline est en décroissance graduelle. Dans les premiers jours de mai, l'urine est normale, le malade a repris un régime alimentaire mixte et digère assez bien; mais le foie et la rate restent volumineux.

Vers la fin de mai, recrudescence de l'ictère; l'urine redevient brune et présente les mêmes caractères qu'au premier examen. On revient au régime lacté, et, au bout de trois semaines, une nouvelle amélioration se dessine. Le malade est envoyé aux eaux de Vichy le 1er juillet.

Obs. II. — V..., vingt-trois ans, militaire insoumis, admis à l'hôpital immédiatement après sa condamnation, le 5 février 1888. La maladie a débuté en juillet 1887 avec les symptômes suivants: ictère d'abord faible, puis intense; douleur continue à l'hypochondre droit, et, par moments, crises douloureuses avec irradiation à l'épaule droite; tuméfaction progressive de l'abdomen; tendance à la constipation ou à la diarrhée; perte des forces, amaigrissement; par moments héméralopie.

Au moment de l'entrée, émaciation très avancée. Ictère intense, ballonnement de l'abdomen avec double réseau veineux sous-cutané, sans ascite appréciable. Rate très volumineuse, descendue dans l'abdomen jusqu'à l'ombilic. Foie volumineux, soulevant l'hypochondre et l'épigastre, débordant les côtes de trois travers de doigt, douloureux à la pression. Deux selles demi liquides et blanches, digestions douloureuses en raison de la distension de l'abdomen. Urine sombre, verdâtre. Héméralopie. Léger mouvement fébrile le soir.

Les jours suivants, l'ascite devient manifeste, et, dès le 5 mars, exige une première ponction; elle se reproduit rapidement, et de nouvelles ponctions sont faites le 21 mars, les 8, 15 et 25 avril. Le malade s'affaiblit graduellement et meurt le 29 avril.

Pendant cette période de près de trois mois, l'ictère resta sombre et verdâtre et diminua seulement un peu d'intensité dans les deux dernières semaines. Les matières fécales, tantôt moulées, tantôt demi liquides, furent toujours très pâles, grisâtres ou presque blanches; leur extrait alcoolique contenait néanmoins une notable quantité d'urobiline, mais pas la moindre trace de matière colorante biliaire. L'urine, très brune au moment de l'émission, devenait vert sombre après exposition à l'air; elle donnait par l'acide nitrique une coloration verte, presque noire, et, étendue de dix fois son volume d'eau, laissait voir encore une belle réaction de Gmelin. Débarrassée de la matière colorante biliaire, autant que possible, elle conservait une coloration jaune qui n'était pas due à l'urobiline; car, examinée sous l'épaisseur limite qui précède l'absorp-

tion totale des rayons bleus et verts, elle ne laissait voir qu'une faible bande d'absorption caractéristique de l'urobiline, et souvent cette bande manquait. Après addition d'iode, la bande devenait un peu plus nette, mais tout au plus comparable à celle qu'eût donnée une urine normale sous même épaisseur. Le liquide de l'ascite, examiné après chaque ponction, était très jaune, parfois coloré en rouge par des globules rouges en suspension. Il donnait une forte réaction de Gmelin. Après ébullition et coagulation de l'albumine qui entraînait la matière biliaire, la liqueur filtrée était faiblement colorée en jaune verdâtre; elle ne présentait aucun vestige de la bande d'absorption de l'urobiline, sous une épaisseur de 17 centimètres, même après addition de quelques gouttes d'une solution alcoolique d'iode.

A l'autopsie, on trouva un foie bronzé, dur, pesant 2,900 grammes, et présentant les caractères histologiques de la cirrhose hypertrophique décrite par M. Hanot. Les gros troncs biliaires étaient libres; mais il existait une angiocholite généralisée des conduits interlobulaires; la transformation cirrhotique du parenchyme était très avancée.

---

## Action du sulfate de nickel sur l'organisme,

par MM. Laborde et Riche.

M. Laborde présente, en son nom et au nom de M. Riche, un extrait de leurs recherches expérimentales sur l'action du nickel, recherches dont voici les conclusions :

Résumé et conclusions. — Si nous essayons d'interpréter, en les synthétisant, les résultats expérimentaux qui précèdent, nous sommes conduits aux conclusions suivantes, à la fois scientifiques et pratiques :

I. Le *nickel* à l'état de solution (sulfate) ne produit de véritables effets toxiques qu'à la condition d'être introduit dans l'organisme au moyen de l'injection hypodermique (cobaye, lapin), ou de l'injection intra-veineuse (chien), à une dose relativement élevée et moyenne de 0 gr. 50 centigrammes à 1 gramme de principe actif par kilogramme d'animal.

Dans ces conditions expérimentales et de provocation forcée des effets *maxima*, les phénomènes caractéristiques sont les suivants : convulsions et raideurs tétaniformes dans une première période (rongeurs), vomissement et diarrhée (chien), affaiblissement et collapsus paralytiques consécutifs; enfin, période *asphyxique* terminale avec les lésions viscérales et les altérations du sang, qui caractérisent le processus asphyxique.

L'étude *cardiographique* et les variations de la pression sanguine révèlent :

Chez les mammifères (chien), un abaissement constant et momentané de la pression intra-carotidienne (centrale et périphérique) à chaque introduction intra-veineuse de 0 gr. 25 de sel, avec chute et affaiblissements progressifs de la pulsation cardiaque et tendance à l'arrêt.

Chez les animaux à sang froid (grenouille), une modification constante du battement cardiaque, consistant en la production d'intermittences de plus en plus allongées entre une double contraction immédiate ou géminée, et finalement l'arrêt diastolique de la pulsation.

Le mécanisme physiologique de l'action du nickel dans la production des symptômes essentiels, notamment le *vomissement* et les effets *cardio-pulmonaires,* semble résider dans une influence prédominant sur le *centre bulbaire.*

II. En ingestion stomacale extemporanée à la dose efficace de 0 gr. 50 centigrammes au moins et de 3 grammes au plus, le nickel produit constamment le *vomissement,* la *diarrhée* et des symptômes consécutifs d'abaissement thermique et de la faiblesse générale, avec stupeur, mais *jamais* la mort.

D'où il suit que, dans ces conditions, les effets de *toxicité mortelle* peuvent être considérés comme *irréalisables* dans la pratique.

III. Comparée à celle du cuivre, l'action du nickel, quoique étant, au fond, de même nature, en ce qui concerne les symptômes essentiels (vomissement, diarrhée), est d'une intensité relative considérablement moindre, en sorte qu'il est permis d'affirmer, à cet égard, que si l'intoxication cuivrique est difficilement réalisable et à peu près impossible en pratique, l'intoxication par le nickel l'est bien plus encore, en raison de son activité inférieure.

On retrouve du nickel dans le foie et dans le système nerveux.

En définitive, — et c'est là la conclusion finale qui se déduit de la première comme de la seconde partie de ces recherches, — le nickel, dans les applications usuelles, notamment dans l'outillage pharmaceutique et alimentaire, peut et doit être considéré comme dépourvu de tout danger pour la santé.

En envisageant les résultats dans leur ensemble, on peut être, je crois, convaincu que le nickel se dissout très lentement, très faiblement dans les liquides alimentaires, et, quand on considère la forte dose que peuvent en prendre les animaux, pendant des mois entiers, sans inconvénient, on est amené à conclure que le nickel métallique doit être employé sans crainte pour la fabrication des vases destinés à chauffer et à contenir des matières alimentaires, ou des liquides pharmaceutiques neutres ou alcalins.

Le nickel monétaire est moins attaquable que le bronze monétaire actuel.

*Le Gérant :* G. Masson.

Paris. — Imp. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 13 OCTOBRE 1888

M. L. Chabry : Procédés pour injecter un liquide à l'intérieur de cellules vivantes — M. G. Pouchet : Sur la nature du test des Arthropodes. — MM. Bouchard et Charrin : Dégénérescence amyloïde expérimentale.

## Présidence de M. Chauveau

## Procédés pour injecter un liquide a l'intérieur de cellules vivantes,

par M. L. Chabry.

J'ai fait connaître, dans une Contribution à l'embryologie normale et tératologique des ascidies (1), la manière de fabriquer des aiguillons de verre assez fins pour piquer des éléments cellulaires et les moyens à employer pour se servir facilement de pareils aiguillons. Le procédé que j'expose ici n'est qu'un développement de la même technique, consistant en ce que j'ai réussi d'obtenir des aiguillons creux pouvant servir de canules et capables, non seulement de piquer les éléments cellulaires, mais encore d'injecter une goutte de liquide à leur intérieur.

Pour la fabrication de ces canules, je prépare d'abord des fils de verre creux dont le diamètre interne est de 50 à 70 $\mu$ et la paroi aussi mince que possible. Je coupe ces fils en fragments de 10 centimètres de longueur et je les remplis d'eau qui pénètre par capillarité. Je ferme alors l'une des extrémités du tube par fusion à la flamme d'une allumette, l'autre extrémité étant maintenue sous l'eau pour éviter l'introduction d'air, et je transforme ensuite l'autre extrémité du tube en fine canule en suivant la même méthode que pour les aiguillons pleins.

Cette méthode consiste à appliquer l'extrémité ouverte du tube sur le

(1) *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1887, et Thèses de la Faculté des Sciences de Paris.

couteau de platine du thermocautère Paquelin et à étirer brusquement. La présence de l'eau dans le tube est indispensable pour maintenir la lumière de la canule et constitue la base essentielle du procédé que je décris. J'ai obtenu ainsi des aiguillons creux dont l'ouverture ne mesurait qu'un à deux millièmes de millimètre. Pour remplir de petits tubes de la masse à injection, on place l'extrémité de la canule dans la masse bien filtrée et on chauffe l'autre bout du tube; l'ébullition chasse par la canule une partie de l'eau distillée qu'elle contenait et celle-ci est remplacée, pendant le refroidissement, par une quantité égale de la masse à injecter. La manœuvre est pour ainsi dire instantanée et les détails en sont faciles à surveiller au microscope. La canule étant chargée, on pique la cellule à injecter en suivant la technique que j'ai fait connaître et on détermine la sortie de la masse par une nouvelle ébullition du contenu du tube.

L'ébullition doit être provoquée par l'approche d'un corps chaud (tel, par exemple, qu'un de ces fers qu'on emploie pour luter les préparations à la paraffine) et non par une flamme qui déterminerait la fusion et la soufflure du verre. En suivant ces indications, j'ai pu injecter une gouttelette de bleu d'aniline dans un œuf d'oursin dont le diamètre est un peu inférieur à un dixième de millimètre, et ce bleu a subi ultérieurement au sein du protoplasma des modifications que je décrirai dans une autre note.

Je n'insiste pas sur les services que pourra rendre à l'occasion cette technique dont je fais en ce moment l'application à divers œufs d'invertébrés; je n'appelle ici l'attention que sur le procédé opératoire en lui-même et sur la possibilité d'obtenir des canules de verre dont la finesse dépasse tout ce qu'on semblait en droit d'attendre de la plasticité du verre.

La principale difficulté dans l'emploi de ces sortes de canules consiste, en dehors de leur construction délicate, dans la fréquence avec laquelle elles se bouchent et deviennent hors d'usage. J'ai donc cherché d'autres moyens pour introduire des corps liquides à l'intérieur des cellules, et j'ai réussi à l'aide d'aiguillons pleins, en trempant ceux-ci au préalable dans une solution forte du corps qu'on désire étudier. Bien que la manipulation des œufs vivants ait nécessairement lieu sous l'eau, le lavage de l'aiguillon, en opérant avec rapidité, n'est jamais complet au moment où il pénètre dans la cellule, et le liquide qui le mouille suffit à imprégner celle-ci et, dans certains cas, à en déterminer la mort.

## SUR LA NATURE DU TEST DES ARTHROPODES,

par M. G. POUCHET.

Les zoologistes ont cru, jusque dans ces derniers temps, que le procédé des homologies appliqué d'une manière si profitable au squelette des vertébrés par les anatomistes du commencement du siècle pouvait être étendu avec le même avantage aux Arthropodes, et ils ont, en conséquence, cherché à homologuer d'un groupe à l'autre, ou d'un âge à l'autre dans la même espèce, les pièces annulaires ou plutôt les parties annulaires résistantes du tégument de ces dernières.

Il y a là une illusion que vient détruire la notion exacte de la nature de l'objet comparé dans les deux cas. Les os des Vertébrés supérieurs en particulier sont des organes premiers nettement définis par l'ensemble de leurs propriétés physico-chimiques et organiques. On peut toujours en tracer nettement la limite au sein de l'organisme, qu'ils soient eux-mêmes composés ou non de plusieurs tissus. C'est au contraire par un simple artifice de langage qu'on a pu comparer à des organes premiers les régions dures du tégument des Arthropodes, et qu'on a cherché à établir entre elles des homologies comparables, par exemple, à celles que nous montrent les pièces squelettiques des Vertébrés, et en particulier des Vertébrés supérieurs.

Le peu de succès pratique de ces spéculations appliquées aux Arthropodes pouvait déjà donner à penser que le système des homologies ne se présente plus ici dans les mêmes conditions. C'est qu'en effet les pièces solides du test de Arthropodes, qu'on prétend isoler, ne sont que des parties d'un seul et unique organe premier, qui offre simplement des modifications secondaires de constitution d'un point à un autre de son étendue, absolument comme certains os (les portions pétrense et écailleuse du temporal — la branche et la symphyse de la mâchoire du Cachalot, etc...).

Sous ce rapport, le test des Arthropodes pourrait être comparé à la peau qui recouvre le corps de l'homme, qui est aussi, elle, un organe premier partout continu, ayant partout une constitution essentiellement identique, et offrant cependant d'un point à l'autre des différences considérables de résistance, d'élasticité, d'épaisseur (peau des paupières, du dos, du talon). On notera que le passage d'une nature de peau à une autre peut se faire presque subitement (sur les bords de la main, du pied; callosités du pied et du sternum chez les Caméliens). Ce sont précisément des différences de cet ordre, et seulement des différences de cet ordre, que nous offre le tégument des Arthropodes. Il est partout continu avec lui-même, passant d'un anneau à l'autre sans changement essentiel de nature et offrant seulement des modifications secondaires alternatives. La sub-

stance sera plus dense, ou plus colorée, ou plus épaisse, ou chargée de sels calcaires, mais la continuité de la substance ressort de ce fait même qu'aucun réactif ne la séparera en organes premiers indépendants.

Quand on figure les segments d'un Arthropode isolés les uns des autres, on suppose une dislocation artificielle, comme celle qui consisterait à isoler l'acromion du corps de l'omoplate par un trait de scie, pour y trouver deux os distincts, ou à détacher par brisements la lame verticale de l'ethmoïde des deux parties latérales de l'os.

Il suit de ce qui précède que la notion d'organe appliquée aux pièces solides du test, et en particulier aux pièces buccales des Arthropodes, ne repose plus sur les mêmes bases que pour les Vertébrés. Tandis que, chez ceux-ci, la notion d'organe pourrait être comparée à celle de terrain ou de roche en géologie, elle est au contraire comparable, appliquée au test des Arthropodes, à la notion de plaine, de montagne ou de colline en orographie. En face du test des Arthropodes, où il cherche à délimiter des organes distincts, l'anatomiste est exactement dans la situation d'un géographe qui donnera le nom de colline ou de montagne à telle saillie du sol dont la base sera nettement circonscrite, mais qui pourra différer d'opinion avec d'autres géographes sur les délimitations naturelles à tracer dans un massif montagneux, ou sur l'opportunité de dénommer comme colline une simple élévation du sol à pente très douce. On peut au reste, même chez les Vertébrés, trouver des exemples analogues. C'est ainsi que la bulle tympanique, l'apophyse mastoïde, ne méritent ce nom que quand elles se présentent avec un certain degré de développement; ce ne sont pas des organes premiers. Un exemple plus comparable à ce qui existe chez les Arthropodes est celui de la bosse dorsale des Ruminants, qui ne prendra ce nom que quand elle s'accusera avec une certaine énergie de dessin (Zébu, Chameau, Dromadaire). La comparaison est ici d'autant plus juste qu'il ne viendra à aucun anatomiste la pensée de décrire ces gibbosités comme des organes premiers. Les deux éminences latérales que les Phacochères portent sur chaque joue se prêteraient encore mieux, si c'est possible, aux considérations que nous essayons de présenter ici.

Les pièces solides formant les anneaux plus ou moins complets du corps, les parties de la bouche ou les articles des membres des Arthropodes n'étant pas des organes premiers, mais représentant seulement des régions d'un seul et même organe : le tégument, variable de densité et d'épaisseur, on peut aller plus loin. Il est aisé de se rendre compte — sans entrer d'ailleurs dans des visées téléogiques que répudie la science positive — que cette alternance de parties résistantes et molles est en quelque sorte une condition nécessaire de l'activité motrice des Arthropodes. On peut en juger par la diminution sensible de la structure annelée de certaines parties peu mobiles (abdomen des femelles de Termites et des Pagures), et même sa disparition complète

chez les Arthropodes essentiellement parasites (Lernéens, Sacculines). La segmentation des pièces solides internes chez les Vertébrés, externes chez les Arthropodes, nous apparaît dans un étroit rapport avec la polarité des éléments musculaires, si frappante dans ces deux groupes d'animaux comparés aux Mollusques. Et l'on peut s'étonner que les zoologistes qui ont voulu retrouver dans cette segmentation la trace d'une formation coloniale de l'individu n'aient point été frappés de ce fait que les membres, sous ce rapport, ne différaient point du tronc (composés chez ceux-là d'une sorte de rachis solide enveloppé des parties molles, et, chez ceux-ci, d'anneaux solides contenant les autres organes).

Enfin, un dernier point mérite encore de fixer l'attention. Nous avons montré que le tégument des Arthropodes tout entier devait être envisagé comme un organe premier. Il y a plus, et cet organe premier est lui-même un véritable élément anatomique, élément non cellulaire, mais parfaitement vivant et différant absolument en cela de la coquille des Mollusques, des Spicules, des Aclyonnaires et d'un grand nombre de produits similaires (1). En contact par une de ses faces avec le monde extérieur, l'élément anatomique constituant le test peut, dans un certain nombre de cas, mourir progressivement de dehors en dedans, pendant qu'il s'accroît de dedans en dehors. Cet accroissement peut être continu (plaques calcaires des Cirrhipèdes), ou intermittent (chez les Insectes à l'état larvaire, chez les Décopodes, etc...). Cette mort progressive du test des Arthropodes, qui est loin d'ailleurs d'être un fait général (test des Insectes après la dernière mue, test du pied des Anatifes, etc....), est de tous points comparable à la mort progressive de certain organe des Vertébrés, tels que le bec des Oiseaux ou le sabot du Cheval.

A la vérité, ces organes sont composés d'un nombre infini d'éléments cellulaires, mais tous de même nature, en sorte que les modifications moléculaires par lesquelles ils passent depuis leur origine au contact du derme sous-jacent, jusqu'à leur chute définitive, peuvent être considérées comme présentant une évolution parallèle à celle des zones successives d'un test caduque d'Arthropode, depuis l'hypoderme jusqu'à la surface.

Cette vitalité du test des Arthropodes — même caduque — est démontrée par un grand nombre de faits. Il suffit de signaler la résorption calcaire des articles basilaires des pattes antérieures du Homard. Le test chitineux des Arthropodes n'est donc en aucune façon un produit de sécrétion des cellules hypodermiques sous-jacentes, bien qu'il soit avec elles dans une relation nutritive et morphologique nettement définie. On peut exactement le comparer aux lames osseuses embryonnaires des Vertébrés supérieurs, alors qu'elles ne renferment encore dans leur

(1) Voy. Pouchet. *Les produits en anatomie générale*, dans *Hommage à M. Chevreul*. In-4°, Alcan, 1886.

épaisseur aucun élément cellulaire. C'est d'ailleurs le cas très général des écailles des Poissons, qui sont à la fois des organes et des éléments anatomiques non cellulaires et pourtant vivants, ayant toutes les qualités de forme et de nutrition de la substance vivante. L'hypoderme ne sécrète pas plus le test des Arthropodes qu'on ne peut dire que les deux couches d'ostéoplates entre lesquelles apparaissent les lames du maxillaire inférieur des Oiseaux ne sécrètent celui-ci. Ils sont simplement les conditions de sa genèse dans la même relation qui tire peu à peu tous les éléments et les organes du vitellus primitivement homogène.

---

## Dégénérescence amyloïde expérimentale,

par MM. Bouchard et Charrin.

Nous avons observé récemment deux cas de dégénérescence amyloïde développée chez le lapin. Voici le résumé des observations de nos deux animaux :

Un lapin, au préalable vacciné à l'aide d'injections sous-cutanées de cultures pyocyaniques, est inoculé, par voie intra-veineuse, avec le bacille du pus bleu, le 13 avril 1887. L'animal résiste à l'inoculation, inoculation capable, à la même dose, de tuer des animaux témoins dans les quarante-huit heures. Le même lapin reçoit de nouveau dans les veines le bacille pyocyanique en juillet, octobre, décembre 1887. A partir de l'inoculation du 19 décembre, l'urine, qui, à diverses reprises, au moment des injections intra-veineuses que nous venons de mentionner, avait renfermé de l'albumine, n'a pas cessé d'en contenir jusqu'à l'époque de la mort, survenue le 14 mars 1888. Dans les derniers temps de la vie, cette albuminurie s'est accrue, le lapin a maigri, une monoplégie postérieure droite s'est développée. De plus, pendant les mois de janvier, février, mars, l'ensemencement des urines ou du sang n'a jamais fait apparaître de pyocyanine dans les milieux de culture. On a, au contraire, obtenu des résultats positifs, en semant les urines dans les trois jours qui ont suivi les injections intra-veineuses.

L'autopsie a révélé des lésions considérables : les deux reins étaient très durs à la coupe et très granuleux, le ventricule gauche très hypertrophié, pesant à lui seul 4 gr. 65, après lavage; tandis que, dans les mêmes conditions, le ventricule gauche d'un lapin de même taille ne pèse que 3 gr. 20.

L'examen histologique nous a également fait connaître des altérations intéressantes, dont voici les principales : dégénérescence amyloïde étendue à presque tous les glomérules, aux parois des gros vaisseaux de la substance limitante et à un grand nombre de capillaires dans la pyramide; atrophie des épithéliums, des tubuli contorti; dilatation des tubes contournés et des branches de Henle; rétention dans leurs cavités d'une substance grenue ; autour des tubes, sclérose disséminée ; beaucoup de glomérules également atrophiés. — Dans le cœur, hypertrophie simple, quelques vaisseaux et quelques segments musculaires présentent la réaction de la substance amyloïde, réaction faite à l'aide du violet de méthyle, de la safranine et de la gomme iodée.

Le second animal chez lequel nous avons rencontré la dégénérescence amyloïde est un lapin tuberculeux qui a vécu du 15 février 1888 au 20 mars 1888 après avoir été inoculé avec de la matière tuberculeuse humaine et des cultures du bacille de Koch.

A l'autopsie, nous avons constaté que les reins étaient très augmentés de volume, leur surface était lisse, luisante, un peu jaunâtre. On y a également reconnu des réactions de dégénérescence amyloïde, outre des altérations très prononcées des épithéliums des tubes contournés et un certain degré de sclérose diffuse. Le cœur de ce second lapin était normal à l'œil nu aussi bien qu'au microscope ; ni la rate, ni le foie, ne contenaient de substance amyloïde. M. Brault nous a dit avoir observé la dégénérescence amyloïde dans le foie d'une poule morte de tuberculose.

Chez nos deux animaux on peut invoquer l'infection comme cause initiale des lésions. Mais l'infection se présente chez chacun d'eux sous des aspects différents.

Chez le premier lapin, il n'y a jamais eu trace de suppuration, le processus était essentiellement un processus scléreux, et, dans les derniers temps de la vie, le corps de l'animal ne contenait ni l'agent pathogène, ni, vraisemblablement, les produits solubles auxquels peut donner naissance le bacille pyocyanique, puisque l'on sait que ces produits s'éliminent rapidement par les urines (Bouchard, Acad. Sc., juin 1888). Les cellules du lapin, troublées dans leur nutrition, au moment des injections de ce bacille pyocyanique, soit par l'action directe de ce microbe, soit plutôt par les substances chimiques qu'il fabrique, ont continué à évoluer pour leur propre compte dans un sens pathologique.

Chez le second lapin, pendant toute la durée de la maladie, le bacille de la tuberculose a été présent; il y a eu, à un moment donné, production d'un abcès dans le tissu cellulaire, d'abcès multiples dans le foie, et chez cet animal, dont les reins étaient hypertrophiés, le cœur normal, tandis que, chez le premier, les reins étaient atrophiés et le cœur

augmenté de volume, le processus n'avait pas la même tendance à la sclérose.

La longue durée de l'observation des animaux nous paraît la condition la plus importante pour obtenir la dégénérescence dont nous venons de parler.

---

*Le Gérant* : G. MASSON.

Paris. — Imp. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 20 OCTOBRE 1888

M. Kaufmann : Mode de disparition de l'excitabilité motrice et sensitive dans le nerf sciatique de la grenouille à la suite de la ligature de la patte vers le milieu de la cuisse, le nerf sciatique étant laissé en dehors de la ligature. — M. Brown-Séquard : Les nerfs moteurs perdent-ils leur excitabilité avant les muscles, lorsqu'ils sont privés de circulation sanguine? — MM. Charrin et Armand Ruffer : Sur l'élimination par les urines des matières solubles morbifiques fabriquées par les microbes en dehors de l'organisme. — M. N. Gréhant : Pile de laboratoire.

## Présidence de M. Brown-Séquard.

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Brown-Séquard fait hommage à la Société d'un *mémoire* du Dr M.-S. Minovici, ayant pour titre : *Étude médico-légale sur la mort subite à la suite de coups sur l'abdomen et le larynx.*

### Mode de disparition de l'excitabilité motrice et sensitive dans le nerf sciatique de la grenouille a la suite de la ligature de la patte vers le milieu de la cuisse, le nerf sciatique étant laissé en dehors de la ligature,

par M. Kaufmann,

Professeur à l'École vétérinaire d'Alfort.

Les physiologistes ont reconnu depuis longtemps qu'après la mort d'un animal l'excitabilité des nerfs ne disparaît pas simultanément dans tous les points de leur longueur. En étudiant les effets de l'inhalation de l'éther sur le système nerveux, Longet est parvenu à établir expérimentalement que le *principe incitateur du mouvement*, chez un animal récemment tué, disparaît et se retire dans les nerfs moteurs, du centre à la périphérie, c'est-à-dire en suivant une marche centrifuge, et que le *principe du sentiment* se perd dans les nerfs sensitifs en suivant une marche centripète. En d'autres termes, la mort du nerf moteur débute vers son

extrémité centrale et atteint plus tard seulement les divisions périphériques; la mort du nerf sensitif, au contraire, commence à la périphérie et se propage peu à peu vers les centres.

A l'aide de son procédé (ligature des deux artères fémorales), M. Brown-Séquard a vu la sensibilité et la motricité disparaître chez les mammifères.

Vulpian, de son côté (injection de poudre de lycopode), a observé que le pouvoir excito-moteur disparaît le premier; la sensibilité, bien qu'affaiblie, persiste encore quelque temps, alors que tout mouvement volontaire est impossible, puis s'affaiblit de plus en plus et disparaît.

Quelques expériences de Cl. Bernard semblent également démontrer que les nerfs, dans les parties privées de sang, perdent leur propriété excito-motrice du centre à la périphérie et leurs propriétés sensitives de la périphérie vers le centre, c'est-à-dire suivant la direction physiologique des courants nerveux.

Ayant dernièrement entrepris une étude de certains poisons sur le système nerveux et musculaire de la grenouille, j'ai été amené à employer la méthode d'analyse inaugurée par Cl. Bernard pour l'étude de l'action du curare. D'après cette méthode, on soustrait une des pattes postérieures de la grenouille à l'action du poison au moyen d'une ligature qui comprime tous les tissus vers la racine du membre, sauf le nerf sciatique correspondant; celui-ci reste intact. Pour démêler exactement la part qui revient au poison dans les modifications d'excitabilité du bout central du nerf de la patte liée, j'ai été conduit à étudier d'abord l'effet de la ligature sur les grenouilles normales.

C'est le résultat de cette étude que je viens faire connaître à la Société.

1° *Modifications de l'excito-motricité.* — Deux procédés d'excitation peuvent être mis en usage pour apprécier les modifications d'excitabilité d'un nerf moteur. On peut employer des excitations d'une *intensité invariable* et comparer le graphique des secousses obtenues à différents moments; ou bien on peut faire varier l'intensité de l'excitation et comparer simplement les intensités minima actives. C'est le premier procédé que j'ai pu employer.

L'excitation est produite par le courant induit d'ouverture engendré par un courant de pile uniforme et constant (piles Daniel). Les secousses sont enregistrées au moyen du myographe à ressort de Marey. Les électrodes ordinaires sont appliqués d'après la méthode unipolaire ou bipolaire, suivant les cas.

Voici les résultats d'une expérience-type :

Sur une grenouille vigoureuse, les électrodes sont placés à la surface de la peau, l'un à droite, l'autre à gauche de l'ichium, *vers l'origine* et sur le trajet des deux nerfs sciatiques intacts. On enregistre quelques secousses

normales obtenues par l'excitation à l'aide du courant d'ouverture d'une intensité moyenne.

On fait alors la ligature du membre droit vers le milieu de la cuisse, le nerf sciatique correspondant restant intact. Celui-ci est bien recouvert pour éviter sa dessiccation. On continue alors à exciter régulièrement à chaque tour de cylindre, comme avant la ligature de la patte droite. Pendant quelques minutes, les secousses sont semblables dans les deux pattes, mais à un moment on voit décroître très rapidement l'amplitude des contractions de la patte liée. Les secousses enfin cessent dans cette patte, tandis qu'elles se produisent toujours de la même manière dans la patte gauche intacte. Cela étant constaté, on porte les électrodes sur un point plus périphérique; on voit alors réapparaître les secousses dans la patte liée. Après un certain temps, on obtient une nouvelle décroissance, et enfin une nouvelle disparition des secousses. Pour les faire réapparaître, il suffit de porter l'excitation encore plus près de la périphérie. Il y a un point où l'excitabilité se conserve assez longtemps à son état normal, c'est vers le plexus fémoral. Quand elle a disparu en ce point, elle se retrouve encore plus bas, au-dessous de la ligature, et ensuite elle disparaît graduellement jusqu'à la périphérie du nerf.

Pour m'assurer complètement de l'inexcitabilité du bout central du nerf quand sa périphérie est encore très excitable, je le découvre complètement et l'électrode est appliqué directement sur les différents points de son trajet. Je retrouve exactement ce que j'avais constaté en excitant à travers la peau, c'est-à-dire la disparition centrifuge de l'excitabilité motrice du nerf. Quand, au lieu de lier la patte, on la coupe, les résultats sont identiques.

Il y a un fait curieux sur lequel je me permets d'appeler l'attention. La ligature placée sur la cuisse empêche la circulation dans l'extrémité de la patte, mais elle ne gêne absolument pas la circulation dans le bout central du nerf, et cependant c'est ce bout central qui perd le premier son excitabilité.

Quelle est l'interprétation qu'on peut hasarder pour expliquer cette disparition centrifuge de l'excitabilité motrice du sciatique?

Pourquoi le bout central irrigué par le sang perd-t-il plus vite ses propriétés excito-motrices que les extrémités périphériques anémiées par la ligature?

J'avoue que l'explication paraît difficile.

Vulpian pense que l'inexcitabilité du nerf n'est qu'apparente, et qu'en réalité ce sont les muscles qui ne répondent plus, quoique encore excitables, aux provocations de la motricité.

Je ne puis admettre cette interprétation, pour les deux raisons suivantes :

1° Le nerf sciatique devenu inexcitable à son origine centrale conserve pendant longtemps encore son excitabilité motrice à peu près normale dans des points plus périphériques;

2° L'excitation directe du muscle provoque souvent des secousses égales avant et après la perte d'excitabilité dans le bout central du nerf.

Ces faits suffisent, il me semble, pour rejeter l'hypothèse de Vulpian.

Les travaux de Budge, de Pflüger, de Heidenhain et de Charbonnel-Salle sur la distribution de l'excitabilité dans la longueur du nerf sciatique normal de la grenouille n'apportent aucune lumière sur ce point.

Il serait peut-être possible d'admettre une action inhibitoire produite sur le bout central du nerf par l'excitation provoquée à la périphérie, soit par la ligature ou la section, soit par l'anémie.

2° *Modifications de la sensibilité.* — Tandis que la motricité disparaît suivant le sens centrifuge, la sensibilité disparaît en sens inverse, c'est-à-dire dans le sens centripète.

Pour vérifier ce fait, j'enregistre les secousses obtenues dans les deux pattes en excitant en des points divers le nerf sciatique de la patte liée. Dans ces conditions, on obtient toujours le même résultat. On voit que les mouvements réflexes disparaissent à un moment donné, quand le nerf de la patte liée est excitée à la périphérie, tandis qu'ils sont encore conservés quand l'excitation porte sur un point plus central du même nerf.

Je mets sous vos yeux quelques graphiques qui démontrent nettement que l'excito-motricité disparaît en suivant une marche centrifuge, tandis que la sensibilité se retire en suivant une direction inverse.

Il me paraît difficile actuellement de donner la théorie de la disparition en sens inverse de l'excitabilité motrice et sensitive dans le cas d'anémie périphérique.

Le fait est acquis, il doit être pris en considération dans l'étude de l'action des poisons, suivant la méthode de Cl. Bernard.

---

## Les nerfs moteurs perdent-ils leur excitabilité avant les muscles, lorsqu'ils sont privés de circulation sanguine?

Note de M. Brown-Séquard.

(*A propos de la communication de* M. Kaufmann.)

Il peut sembler étrange que l'on se pose une telle question, rien n'étant mieux connu que la perte *apparente* de toute excitabilité des nerfs moteurs plus ou moins longtemps avant la disparition de l'irritabilité musculaire, après la mort ou après l'interruption de la circulation sanguine chez un

mammifère. Il y a déjà de nombreuses années que j'ai fait, pour la première fois, des expériences démontrant que les nerfs moteurs demeurent capables d'action presque aussi longtemps que les muscles, bien qu'on les trouve, en *apparence*, dénués d'excitabilité. Je ne puis dire maintenant où j'ai publié les faits que je vais mentionner à ce sujet (1), mais Vulpian, qui les connaissait bien, les a souvent signalés, surtout dans ses travaux sur le curare.

Si sur un mammifère, surtout un chien, on a mis a nu dans toute sa longueur, jusqu'au creux poplité, le nerf sciatique, et détruit toutes les connexions vasculaires qui peuvent exister entre le tronc de ce nerf et les parties voisines, après avoir lié l'artère fémorale, on constate, après un temps variable, que la galvanisation du nerf, surtout à sa partie supérieure, ne donne lieu à aucun mouvement, tandis que l'excitation galvanique directe des muscles de la jambe produit des mouvements pendant encore assez longtemps. Si l'on rétablit la circulation soit par le relâchement de la ligature, soit par une injection de sang défibriné, on voit, immédiatement, ou à bien peu près, l'excitabilité du nerf reparaître dans toute sa longueur. Cela s'observe, que le nerf ait été ou non séparé de la moelle épinière par une section faite très haut.

On pourrait se demander si cette réapparition d'excitabilité ne dépend pas de ce que l'irritabilité musculaire s'augmente très rapidement sous l'influence du retour du sang, ce qui permettrait au nerf de répondre à une excitation galvanique qui avait été insuffisante pour le mettre en jeu avant ce retour. Je puis dire qu'il est impossible d'accepter cette explication. En premier lieu, l'irritabilité musculaire n'augmente ni suffisamment, ni assez vite pour que cette explication puisse être valable. En second lieu, j'ai constaté souvent que le nerf, après le retour du sang, pouvait être mis en jeu par un courant dont la force était considérablement moindre que celle du courant qui était sans action avant ce retour.

On remarquera que le tronc du nerf ne recevait pas de sang après le relâchement de la ligature ou l'injection d'une certaine quantité de ce liquide. Au contraire, les parties terminales du nerf dans les muscles se trouvaient baignées dans un liquide sanguin oxygéné. C'est ce qui m'a conduit à l'opinion que, lorsqu'un membre ne reçoit plus de sang, le tronc du nerf ne perd pas son excitabilité aussitôt qu'on le croit, et que, s'il n'agit pas sous l'excitation galvanique, c'est que le passage du courant nerveux de ses terminaisons (et très probablement des plaques de Rouget) aux muscles a besoin pour se faire de la présence de sang oxygéné.

Ce que je dis ici des nerfs moteurs est vrai aussi pour les terminaisons des nerfs sensitifs à la peau. Si l'on ampute un membre abdominal de

(1) J'en ai dit un mot à la Société en 1871. (*Comptes rendus*, p. 134.)

mammifère sans couper le nerf sciatique, et qu'on ait soin d'injecter du sang dans ce membre à partir du moment où la sensibilité a disparu, on peut faire revenir et maintenir celle-ci pendant trois, quatre ou même cinq heures. Ce retour de puissance sensitive n'est pas dû à ce que le nerf recouvre une propriété perdue, car, dans ces expériences, j'avais dénudé complètement toute la longueur du tronc du sciatique, et cette partie, qui ne pouvait pas recevoir de sang, recouvrait partout la sensibilité qu'elle aussi avait perdue.

---

## Sur l'élimination par les urines des matières solubles morbifiques fabriquées par les microbes en dehors de l'organisme,

par MM. Charrin et Armand Ruffer.

Nous avons établi, dans une précédente communication (Académie des sciences, 15 octobre 1888), que les matières solubles vaccinantes de la maladie pyocyanique s'éliminaient par les urines quand on injectait aux animaux les cultures stérilisées.

A propos de cette communication, MM. Chauveau et Bouchard ont posé la question de savoir si, dans les conditions particulières où nous nous étions placés, les substances morbifiques, celles qui, par exemple, dans la maladie pyocyanique, sont capables de produire la paralysie, pouvaient se retrouver dans les urines en même temps que les substances qui confèrent l'immunité; ou si, au contraire, elles étaient retenues dans le corps de l'animal. Les expériences que nous poursuivions n'étaient pas alors, à ce point de vue spécial, suffisamment nettes pour pouvoir répondre immédiatement; aujourd'hui, nous croyons être en devoir de donner au problème une solution positive.

On peut voir, en effet, que le lapin que nous présentons à la Société est atteint d'une monoplégie postérieure gauche absolument manifeste et offrant l'aspect clinique que l'un de nous a signalé, avec M. Babinski, comme caractéristique de la paralysie pyocyanique. Or, cet animal, en fait d'inoculation, n'a reçu que de l'urine parfaitement stérilisée (50 c. c. par kilogramme dans l'espace de sept jours) et provenant de lapins auxquels on avait injecté des cultures du bacille pyocyanique, cultures débarrassées de tout microbe par la chaleur à 116 degrés et la filtration.

Cette expérience prouve donc que si l'on injecte dans le corps des lapins les cultures stérilisées du bacille pyocyanique, non seulement, ainsi que nous l'avons établi, les substances vaccinantes, mais encore les substances morbifiques seront capables de traverser l'organisme et de s'éliminer, en partie au moins, par la voie rénale.

Nous ne pouvons encore dire si, au point de vue chimique, ces substances sont un même corps ou des corps différents.

Il convient d'ajouter que notre maître, M. Bouchard, avait déjà obtenu un début de paralysie en inoculant des urines stérilisées recueillies chez des lapins inoculés, non plus avec les matières solubles des cultures, mais avec le bacille pyocyanique lui-même. Il semble résulter des recherches de cet expérimentateur et des nôtres, qu'il y a là une question de quantité encore mal définie, et que, pour produire la paralysie pyocyanique, il faut des doses plus considérables de substances chimiques que pour réaliser la résistance à l'infection.

---

## Pile de laboratoire de M. N. Gréhant.

Je me sers depuis plus d'un an d'une pile à un seul liquide qui est très commode, qui ne produit pas de vapeurs et qui donne des résultats satisfaisants quand on n'exige pas une dépense continue du courant, mais quand on a besoin seulement d'agir d'une manière intermittente. C'est une modification des piles de Wollaston, de Grenet, de Marié-Davy.

J'ai fait fixer sur une planche de chêne six couples formés chacun d'une lame de charbon de cornue et d'une lame de zinc amalgamé ; les zincs ont 8 centimètres de large sur 14 centimètres de long; les communications qui sont faites par des lames de cuivre apparaissent sur la partie supérieure de la planche et portent des boutons à serrage de fils qui permettent d'utiliser à volonté de un à six éléments. Le liquide excitateur, formé de 7 litres d'eau, 1400 grammes d'acide sulfurique et 600 grammes de bisulfate de mercure, est versé dans six bocaux à côté desquels se trouvent, dans une boîte à compartiments, six bocaux de verre vides. Les éléments placés dans ces bocaux vides sont-ils soulevés par la planche et immergés dans les bocaux pleins, la pile fonctionne dès qu'on ferme le circuit; l'emploi du sel de mercure présente un grand avantage, les zincs sont toujours parfaitement amalgamés. Lorsque le liquide excitateur vient d'être renouvelé, la force électromotrice des six éléments réunis en série est égale à 10 volts, l'intensité est égale à 5, 6 ampères; le volume de gaz de la pile, obtenu en une minute par la décomposition de l'eau contenant un dixième en volume d'acide sulfurique, est égal à 38 c. c. 6.

Cette pile, que j'ai fait construire par Noé, rend de grands services dans un laboratoire de physiologie, soit pour actionner des appareils à charriot

soit pour donner avec une bobine d'induction des étincelles pour l'eudiomètre, soit pour préparer du gaz de la pile.

Au bout d'un certain temps, on remplace le liquide quand il a perdu son activité, ce que l'on reconnaît au faible volume de gaz de la pile que donne le courant, volume qui peut devenir inférieur à 1 centimètre cube par minute.

---

*Le Gérant :* G. Masson.

Paris. — Imp. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 27 OCTOBRE 1888

M. J. PEYROU : Variations de l'atmosphère interne des plantes. — M. G. DAREMBERG : Les injections sous-cutanées d'huile chez les cobayes et les lapins. — M. FERNAND LATASTE : Enveloppe vaginale et vaginite exfoliante des rongeurs. — M. F. HENNEGUY : Influence de la lumière sur la phosphorescence des noctiluques. — M. LANNEGRACE : Influence des lésions corticales sur la vue chez le singe. — M. RAPHAEL DUBOIS : Mensuration, par la méthode graphique, des impressions lumineuses produites sur certains mollusques lamellibranches par des sources d'intensité et de longueurs d'onde différentes. — M. N. GRÉHANT : Quelles sont les doses de gaz ou de vapeurs toxiques qui pourraient détruire les animaux nuisibles ?

## Présidence de M. Brown-Séquard.

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE.

M. MATHIAS DUVAL fait hommage à la Société, de la part du D[r] H. de FROMENTEL, d'un volume sur les *synalgies et les synesthésies*. Il appelle l'attention de la Société sur l'intéressante question étudiée par l'auteur, question qui a été souvent l'objet de discussions devant la Société, lors des communications de GUBLER sur les douleurs en écho, etc., et lors de la présentation de la première édition du volume de M. de Fromentel. Un coup d'œil sur les planches de cet ouvrage montre que certaines synalgies associent des régions anatomiquement homologues, que d'autres associent des régions physiologiquement correspondantes. Il se réserve de prendre ultérieurement la parole sur ces questions.

### VARIATIONS DE L'ATMOSPHÈRE INTERNE DES PLANTES,

par M. J. PEYROU.

La composition de l'atmosphère interne des plantes est toujours différente de celle de l'air. Des expériences faites en commun avec M. Gréhant, en 1885 (1), nous ont prouvé que toujours l'oxygène, dans les

(1) *C. R. Acad. des sciences*, 2 juin 1885.

plantes, est en plus faibles proportions que dans l'atmosphère; par contre, l'acide carbonique est en bien plus grande quantité que dans l'air. Ces différences, toujours dans le même sens, peuvent présenter des variations considérables, d'une plante à l'autre, dans les plantes de la même espèce et aussi dans les différentes parties de la même plante. C'est ainsi que des feuilles de saxifrage prises sur les mêmes plantes, mais à des jours et à des heures différents, nous avaient donné, comme proportion d'oxygène par rapport à l'azote, une première fois 8, 9 p. 100, une autre fois 11, 7, et un autre jour 14, 5. Ces variations nous avaient frappés, elles méritaient d'être étudiées; c'est ce que j'ai fait personnellement avec l'autorisation de M. Gréhant.

J'ai employé pour mes recherches le même appareil qui nous avait servi dans notre travail avec M. Gréhant; il a été déjà décrit devant la Société de Biologie (1). J'ai poursuivi ces études pendant trois années consécutives; j'ai fait un grand nombre d'expériences comparatives à toutes les heures du jour et de la nuit et dans toutes les saisons; j'ai fait de ce travail le sujet d'une thèse qui a été acceptée par la Faculté des sciences de Paris. Aujourd'hui, j'ai l'honneur de soumettre à l'appréciation de la Société de Biologie les conclusions de mon travail dont un exemplaire est déposé à la bibliothèque de votre Société.

De l'ensemble de mes recherches, j'ai formulé les conclusions suivantes:

1° La proportion d'oxygène contenu dans les feuilles présente toutes les vingt-quatre heures des mouvements oscillatoires dans lesquels nous trouvons toujours deux minima : l'un entre sept et neuf heures du matin, et l'autre entre quatre et six heures du soir; et deux maxima : l'un vers midi, et l'autre vers minuit et une heure du matin. La marche de ces mouvements oscillatoires est indépendante des saisons. Le maximum de la nuit est en général plus élevé que celui du milieu du jour. Ces variations journalières sont indépendantes de l'action chlorophyllienne. Elles sont aussi indépendantes de la température ambiante.

2° D'une façon générale, la proportion de l'oxygène dans les feuilles augmente avec l'agitation de l'air.

3° La proportion de l'oxygène varie avec l'âge; toutes choses égales, d'ailleurs, les feuilles jeunes en renferment moins que les feuilles adultes, et celles-ci moins que les feuilles étiolées.

4° Toujours la proportion d'oxygène, toutes choses égales d'ailleurs, est plus faible chez les plantes développées en pleine lumière que chez celles qui se sont développées à l'ombre.

5° Les plantes à feuilles persistantes renferment en général plus d'oxygène que celles à feuilles caduques et que les végétaux annuels.

6° La coloration des feuilles n'a aucune influence sur leur contenu gazeux.

(1) *Société de Biologie*, 13 juillet 1885.

7° En général, la quantité absolue d'acide carbonique qu'on trouve dans les feuilles est d'autant plus considérable que la proportion d'oxygène par rapport à l'azote est plus faible.

8° Chaque fois que la plante se trouve dans des conditions défavorables à son développement la proportion d'oxygène augmente; elle diminue dans le cas contraire.

9° Enfin, lorsque le rapport de $\frac{CO^2}{O}$ est plus grand que l'unité, c'est-à-dire lorsque la quantité d'acide carbonique émise est plus faible que celle de l'oxygène absorbé, il y a réellement assimilation de ce gaz.

Je tiens à insister ici, devant les membres de la Société de Biologie, sur les relations qui existent entre la proportion d'oxygène dans les tissus des plantes et leur vitalité.

J'ai toujours remarqué que chaque fois qu'une plante était placée dans des conditions défavorables à son développement, la proportion d'oxygène augmentait dans ses tissus; il en est de même lorsque l'énergie de la végétation est affaiblie, soit sous des influences naturelles ou artificielles (saisons, conditions expérimentales). C'est ainsi que des branches de lilas m'ont donné, le 15 février, alors que la végétation était dans ces plantes à peu près nulle, 15,5 p. 100 d'oxygène, tandis que des branches semblables, prises sur le même pied, mais le 25 mars, époque où la végétation était très active, ne m'ont donné que 5,6 p. 100 d'oxygène. J'ai eu des résultats analogues pour le fusain et d'autres plantes encore.

On sait, en outre, que toutes les plantes d'un même végétal n'absorbent pas des proportions égales d'oxygène; les organes floraux, par exemple, en absorbent généralement plus que les autres parties, surtout lorsqu'ils sont en pleine activité de développement. Les résultats de mes recherches concordent encore pleinement avec ces faits.

Ainsi, 50 grammes de champignons entiers (*agaricus campestris*) fraîchement cueillis, ont fourni 7,8 p. 100 d'oxygène; 50 grammes de stipes de ces champignons ont donné, immédiatement après, des gaz dont la proportion d'oxygène était de 11,4; tandis que 50 grammes de chapeaux, parties où se trouvent les organes fructifères, ne m'ont donné que 5,3 p. 100 du même gaz.

MM. G. Bonnier et Mangin, dans leur intéressant travail sur la respiration des végétaux, ont reconnu que les plantes jeunes absorbent plus d'oxygène qu'elles ne dégagent d'acide carbonique, et ils en ont conclu, sans le prouver, que cet oxygène en excès est assimilé. Mes expériences prouvent que ces deux savants étaient dans le vrai. En effet, si dans ces organes jeunes on trouve moins d'oxygène libre que dans les organes adultes, quoique, en réalité, ils en absorbent davantage, c'est que cet oxygène se combine rapidement; de là on doit conclure que les tissus jeunes sont le siège d'une oxydation très énergique.

En s'appuyant sur ce qui précède, il me semble qu'on peut admettre

que les deux moments de la journée où l'oxygène est minima correspondent à une activité protoplasmique maxima.

Des expériences que j'ai faites, en 1886 (1), sur les hannetons m'ont prouvé qu'il se passait, chez ces insectes, des phénomènes analogues : lorsque leur vitalité diminue la proportion d'oxygène augmente parfois dans des proportions considérables. M. Quinquaud a constaté aussi qu'en refroidissant graduellement des chiens on voit, entre autres phénomènes, que la proportion d'oxygène libre augmente dans le sang, et qu'il arrive un moment où ce gaz peut être en aussi grande quantité dans le sang veineux que dans le sang artériel. Ce fait serait donc un principe général de la matière vivante. Je crois pouvoir terminer en admettant que, chez les plantes comme chez les animaux, la proportion d'oxygène libre augmente dans les tissus lorsque l'activité protoplasmique diminue.

---

## Les injections sous-cutanées d'huile chez les cobayes et les lapins,

par M. G. Daremberg.

Les différentes huiles comestibles et de foie de morue sont parfaitement tolérées par l'estomac pendant au moins trois mois, à la dose quotidienne de 1 c. c. pour les cobayes, de 3 à 4 c. c. pour les lapins. Il est très facile de leur faire absorber ces doses avec un tube de verre en forme de biberon, dont on introduit l'extrémité arrondie dans la bouche de l'animal, et qu'il suce, en général, avec avidité. Ce moyen a déjà été employé par M. H. Martin pour l'absorption d'autres substances.

Les injections sous-cutanées d'huile m'ont donné de mauvais résultats chez les cobayes, et de médiocres chez les lapins. Dans ces expériences, les huiles et les instruments étaient stérilisés, et, du reste, jamais aucun abcès n'a été observé. Les cobayes sont presque tous morts en un temps très variable, du fait même des injections d'huile qui leur étaient données alternativement au ventre, au dos et aux pattes; pour les uns par 1/4 de c. c., pour les autres par 1/2 c. c., pour quelques-uns par 1 c. c. à la fois, tantôt tous les jours, tantôt tous les deux jours, tantôt tous les quatre jours. Tous présentaient, à l'autopsie, une lésion identique, consistant en une péritonite graisseuse localisée, surtout autour de la rate : *périsplénite graisseuse*. La rate et souvent la face inférieure du foie sont

(1) *C. R. Académie des sciences*, 7 juin 1886.

(2) De l'action du froid sur l'organisme animal vivant, *C. R. de l'Académie des sciences*, 31 mai 1887.

entourées d'un amas de graisse jaunâtre et consistante, soluble dans l'éther. La rate est adhérente au rein gauche et à l'estomac; l'estomac est adhérent au foie et au péritoine pariétal. On trouve des plaques graisseuses, de volume variable, sur les bords et sur la face antérieure du foie. Quelquefois, le vésicule biliaire est entourée d'une coque jaunâtre. Toujours on trouve une traînée de graisse sur le péritoine au-dessous des insertions costales du diaphragme à gauche, souvent aussi à droite. Jamais dans le côté droit de l'abdomen, je n'ai rencontré d'adhérences du foie au péritoine pariétal.

Ces infiltrations graisseuses peuvent presque entièrement se résorber si on cesse les injections pendant un certain temps, mais les adhérences persistent. Je les ai retrouvées :

1° Chez un cobaye qui avait supporté 18 c. c. d'huile de foie de morue blanche en trente-six jours, et qui a été sacrifié trente jours après la dernière injection ;

2° Chez un cobaye qui avait reçu 8 c. c. 1/2 d'huile de foie de morue blanche en dix-huit jours, et qui a été sacrifié quarante-deux jours après la dernière injection;

3° Chez un cobaye qui avait reçu 8 c. c. d'huile de foie de morue brune en seize jours, et qui a été sacrifié seize jours après la dernière injection;

4° Chez un cobaye qui avait reçu 7 c. c. d'huile de foie de morue blonde en seize jours, et qui a été sacrifié cinquante-deux jours après la dernière injection;

5° Chez un cobaye qui avait reçu, en une fois, 1 c. c. d'acide oléique chimiquement pur, préparé par M. le professeur Gautier, et qui a été sacrifié quarante-trois jours après cette injection.

Les doses d'huile injectées sous la peau, nécessaires pour produire la mort des cobayes, ont été très variables :

Avec l'huile de foie de morue blanche :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1 cobaye est mort en | 8 jours | après avoir reçu : | 4 c. c. |
| — | 23 | — | 2 c. c. 1/2. |

Avec l'huile de foie de morue blonde :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1 cobaye est mort en | 6 jours | après avoir reçu : | 1 c. c. |
| — | 13 | — | 5 c. c. |
| — | 53 | — | 25 c. c. |

Avec l'huile de foie de morue brune :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1 cobaye est mort en | 15 jours après avoir reçu : | | 6 c. c. 1/2 |
| — | 25 | — | 6 c. c. |
| — | 35 | — | 9 c. c. |
| — | 6 | — | 2 c. c. 1/2 |
| — | 11 | — | 4 c. c. |
| — | 22 | — | 6 c. c. 1/2 |
| — | 28 | — | 12 c. c. |
| — | 37 | — | 4 c. c. 1/2 |

Avec l'acide oléique du commerce :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1 cobaye est mort | après avoir reçu : | 1 c. c. | en | 1 jour. |
| — | — | 1 c. c. 1/2 | en | 3 jours. |
| — | — | 1 c. c. | en | 4 — |
| — | — | 1 c. c. | en | 15 — |
| — | — | 1 c. c. 1/4 | en | 17 — |
| — | — | 1 c. c. | en | 9 — |
| — | — | 4 c. c. | en | 8 — |
| — | — | 4 c. c. | en | 6 — |

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1 cobaye est mort ayant reçu : | 1 c. c. | d'huile d'olive en | 7 jours. |
| — | 1 c. c. 1/2 | — de colza en | 12 — |
| — | 4 c. c. | — de coton en | 31 — |
| — | 6 c. c. | — de faines en | 47 — |
| — | 3/4 c. c. | de pétrole brut en | 6 — |

Les lapins supportent mieux les injections sous-cutanées d'huile. Je les ai sacrifiés après qu'ils avaient reçu 1/2 c. c. d'huile chaque jour pendant un mois. Tous présentaient, à un degré plus faible, les lésions graisseuses et les adhérences signalées plus haut. Chez tous, on constatait des traînées huileuses dans le péritoine au-dessous des insertions costales du diaphragme, autour de la rate, du rein, de l'estomac, du foie ; mais tous ces organes étaient libres d'adhérences, sauf l'estomac qui était fixé latéralement par des brides lâches au péritoine pariétal. On constatait quelques petites plaques de graisse sur le foie et la rate. Les infiltrations graisseuses du grand épiploon le faisaient ressembler à un filet à larges mailles.

Les lapins qui ont reçu les mêmes doses de pétrole brut pendant le même temps ont eu des abcès au lieu d'inoculation et les mêmes lésions beaucoup plus manifestes à cause de la couleur noire des traînées huileuses. Il y avait aussi quelques taches noires sur le poumon.

(*Ce travail a été fait au laboratoire de M. le professeur Grancher.*)

## Enveloppe vaginale et vaginite exfoliante des Rongeurs,

par M. Fernand Lataste.

J'ai distingué (1), chez les Rongeurs, du *bouchon vaginal* (2), dont la masse est fournie par le mâle, l'*enveloppe vaginale* produite exclusivement par la femelle; j'ai rapproché de l'*enveloppe vaginale* ce que j'ai appelé des *pellicules vaginales* (3); et j'ai montré que celle-là comme celles-ci sont soumises au même rhythme *décadaire* (4) que les autres manifestations génitales des femelles des Rongeurs (5), mais que, malgré leurs époques parfaitement physiologiques d'apparition, elles n'en doivent pas moins être considérées comme des productions d'ordre pathologique, en ce sens qu'elles ne surviennent que d'une façon accidentelle et chez certaines femelles seulement, et qu'elles s'accompagnent d'un trouble, plus ou moins intense et plus ou moins durable, mais constant, de l'instinct génésique (6).

(1) « M. Lataste insiste particulièrement sur l'origine de cette production, dont la masse principale est éjaculée par le mâle, tandis que sa couche superficielle est sécrétée par la femelle. Il fait remarquer que cette deuxième partie, parfois produite en dehors de tout accouplement et dont l'existence n'est pas nécessairement liée à celle du *bouchon vaginal* complet, doit être désignée par un nom particulier, et il propose celui d'*enveloppe vaginale.* » (*Assoc. franç. p. l'av. d. sc.*, congrès de Rouen, 23 août 1883). — D'ailleurs, deux ans avant de lui donner un nom et dès que je l'avais observée pour la première fois, j'avais, en fait, distingué l'*enveloppe vaginale* du *bouchon vaginal* (Voir F. Lataste, *Sur le bouchon vaginal* du Pachyuromys *Duprasi* Lataste, dans *Zool. Anz.*, 1882).

(2) Dans une prochaine communication, je me propose de présenter quelques observations nouvelles sur le *bouchon vaginal.*

(3) « L'*enveloppe* et les *pellicules vaginales* diffèrent essentiellement d'aspect : l'une a les dimensions et reproduit jusque dans ses petits détails les creux et les reliefs des cavités vaginale et utérine, tandis que les autres ne sont que des lamelles petites et irrégulières. Celle-là et celles-ci présentent néanmoins des caractères communs importants; elles sont, en effet, évidemment sécrétées par les mêmes glandes; en outre, comme nous allons le voir, leur production est soumise au même rhythme, et leur présence chez un sujet coïncide constamment avec une répugnance plus ou moins insurmontable de celui-ci pour l'œuvre de la fécondation. » (F. Lataste, *Documents pour l'étiologie des Mammifères,* dans *Actes Soc. linn. Bordeaux*, t. XL, p. 446).

(4) J'expliquerai, dans une communication ultérieure, ce que j'entends par *rhythme génital*, et j'établirai que, sinon chez tous, du moins chez la plupart des Rongeurs, ce rhythme est *décadaire.*

(5) F. Lataste, *loc. cit.*, p. 447.

(6) F. Lataste, *ibid.*, p. 449.

Tout récemment, une femelle de l'espèce *Pachyuromys Duprasi* m'a, de nouveau et à plusieurs reprises, présenté ces objets en place, et j'ai cherché à connaître leur constitution. Dans aucun de ces cas, la production vaginale n'avait pris une consistance suffisante pour former une *enveloppe* nettement caractérisée; elle se présentait par fragments, ceux-ci, d'ailleurs, moulés sur les plis du vagin; elle était, en somme, parfaitement intermédiaire à l'*enveloppe* et aux *pellicules* (1).

Soit directement, soit après les avoir fixés par l'action de l'alcool au tiers, j'ai transporté de ces fragments sur une lame de verre et dans une goutte de picrocarminate; ils s'y sont en partie dissociés d'eux-mêmes, et j'ai pu constater qu'ils étaient exclusivement composés de cellules : la plupart de celles-ci à l'état de grandes lamelles épidermiques et dépourvues de noyaux ou n'en présentant que la trace, mais d'autres, en faible nombre, relativement petites, plus ou moins globuleuses et munies d'un gros noyau, quelques-unes même surprises en voie de prolifération, c'est-à-dire à deux noyaux. D'ailleurs, entre ces diverses formes de cellules, il y a tous les intermédiaires. Les parties non dissociées de la préparation se montrent exclusivement composées de cellules semblables à celles qui nagent à côté; mais ces cellules sont ici stratifiées en couches nombreuses qui enveloppent des creux et des reliefs, évidemment moulés sur et entre les papilles de la muqueuse vaginale.

Ainsi, l'*enveloppe vaginale* est, non pas, comme je l'avais supposé *a priori*, un produit de sécrétion, mais bien une production épidermique; et elle ne peut, évidemment, avoir pour origine qu'une desquamation, rapide et abondante de la muqueuse vaginale.

Quant à la maladie qui détermine cette desquamation, elle n'est autre que la *vaginite exfoliante*. Voici, en effet, de cette maladie chez la femme une description qui la montre de tous points identique à celle que j'ai observée chez les rongeurs :

« Chez *certaines* femmes, *au moment de la période menstruelle* ou à la suite d'injections astringentes, on constate l'expulsion de *lambeaux souvent assez étendus* de la muqueuse du vagin, *figurant même parfois un moule complet de tout le canal.* Ces sortes de membranes ont été confondues avec celles qui proviennent de la cavité utérine. Un simple examen microscopique permettra de les différencier. *Leur structure, uniquement*

(1) En outre, une fois, à côté des parties solides et moulées, j'ai observé, dans le vagin de la même femelle, un liquide épais, d'apparence laiteuse, qui, examiné au microscope, m'a présenté en nombre, avec des cellules réunies en membranes ou libres et semblables à celles que je vais décrire, d'autres cellules plus petites, de formes très irrégulières, presque réduites à leurs noyaux, qui ne peuvent être que des leucocytes ou des cellules d'inflammation; cette femelle était atteinte, dans ce cas, d'un écoulement vaginal analogue à celui que l'on connaît, chez la femme, sous le nom de *fleurs blanches*.

*composée de grandes cellules d'épithélium pavimenteux*, ne permet de les confondre avec aucun autre produit. Quelques gynécologistes ont désigné cette *desquamation* sous le nom de *vaginite exfoliante* (1). »

---

## Influence de la lumière sur la phosphorescence des Noctiluques,

par M. F. Henneguy.

Parmi les nombreux animaux phosphorescents, les Noctiluques sont ceux qui ont été le plus souvent étudiés par les naturalistes. En 1850, M. de Quatrefages a expérimenté l'action de la chaleur, de l'électricité et de nombreux agents chimiques sur la fonction photogénique de ces Protozoaires. Depuis lors, plusieurs observateurs ont répété les expériences de M. de Quatrefages et sont arrivés à peu près aux mêmes résultats. Si l'on consulte les travaux de ces auteurs, on est surpris de n'y trouver aucune donnée relative à l'influence de la lumière solaire sur les Noctiluques. Il est vraiment étonnant qu'une expérience aussi simple n'ait pas été faite, du moins à ma connaissance, jusqu'à ce jour. J'ai pu combler cette lacune, pendant le mois d'août dernier, au Croisic, où les Noctiluques ont été très abondantes durant tout l'été.

Des Noctiluques, conservées dans un vase de verre, devant une fenêtre bien éclairée, furent portées, au milieu de la journée, dans un cabinet obscur. L'agitation de l'eau ne donna lieu à aucune production de lumière, le vase fut laissé à l'obscurité. En rentrant dans le cabinet une demi-heure après, j'observai immédiatement la phosphorescence, mais peu accentuée. Les Noctiluques furent alors exposées de nouveau à la lumière du jour pendant une heure, puis replacées dans le cabinet noir. La phosphorescence avait disparu ; elle ne se montra qu'après un nouveau séjour de trois quarts d'heure dans l'obscurité.

J'ai répété cette expérience plusieurs fois, et elle m'a donné toujours le même résultat. Les Noctiluques ne sont donc pas lumineuses pendant le jour ; placées dans l'obscurité, elles ne redeviennent phosphorescentes qu'après un séjour d'au moins une demi-heure dans un endroit privé de lumière ; il faut, en général, une heure d'obscurité pour que la phosphorescence ait acquis à peu près l'intensité qu'on observe pendant la nuit.

J'ai constaté, en outre, que, le soir, la phosphorescence n'était complète que deux heures environ après le coucher du soleil, c'est-à-dire lorsqu'il faisait tout à fait nuit. J'ai pu m'en assurer en portant de temps en temps

(1) De Sinéty, *Manuel pratique de Gynécologie* (Paris, Doin, 1879), p. 155.

le vase renfermant les Noctiluques dans le cabinet noir. La phosphorescence s'accusait de plus en plus à mesure que le jour baissait.

On avait déjà indiqué que les Poissons morts, lumineux, dont la phosphorescence est due à des microbes, perdent leur phosphorescence pendant le jour. M. R. Dubois a pensé qu'il n'y avait pas réellement suspension de la fonction photogénique chez ces microbes, et que, si l'on ne constatait pas immédiatement la phosphorescence, lorsqu'on les portait à l'obscurité, cela tenait uniquement à un défaut de sensibilité de la rétine, qui ne peut percevoir la faible lueur émise par les microbes qu'après un séjour plus ou moins long dans l'obscurité. On ne saurait invoquer un semblable argument contre mes expériences, car j'ai eu soin de rester dans le cabinet noir pendant un certain temps, lorsque je venais d'y placer les Noctiluques, afin de m'habituer à l'obscurité. Dans aucun cas, je n'ai constaté la phosphorescence, tandis que je la percevais immédiatement en rentrant dans le cabinet une heure après.

Je me borne à signaler à l'attention des physiologistes l'influence de la lumière solaire sur la phosphorescence des Noctiluques, sans vouloir en tirer actuellement de conclusion relativement à la cause de la phosphorescence. Il serait intéressant d'instituer une série d'expériences semblables sur les différents organismes phosphorescents, tant végétaux qu'animaux, afin d'établir si le fait que j'ai observé est général.

---

## Influence des lésions corticales sur la vue chez le chien,

par M. le Dr Lannegrace,

Professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier.

### I

I. — On peut obtenir des troubles visuels, non seulement par la lésion de la région occipitale, mais encore par la lésion des divers points de la convexité presque tout entière du cerveau, la partie antérieure du lobe frontal étant exceptée.

II. — L'intensité du trouble visuel est très variable ; le trouble peut être très marqué ou à peine saisissable. Parfois même il est inappréciable, soit qu'il n'existe pas ou que nos moyens d'observation soient trop grossiers, ou que le déficit ait été rapidement compensé. L'intensité du trouble visuel varie suivant le siège, l'étendue, le nombre, la répétition des lésions. Toutes choses égales d'ailleurs, ce sont les lésions occipitales qui donnent lieu aux troubles les plus marqués.

Des lésions ayant 1 centimètre de diamètre et au-dessous peuvent rester sans effet apparent; le trouble est toujours constatable pour des lésions plus étendues.

Lorsqu'une lésion est restée sans effet, une mutilation sur le même hémisphère fait constamment éclater les troubles visuels.

III. — Les troubles visuels consécutifs à une lésion unique sont toujours passagers ; leur durée varie de quelques jours à plusieurs semaines.

Des lésions unilatérales, successives, rendent les troubles visuels, non seulement plus intenses, mais encore plus persistants et parfois même durables.

On est donc autorisé à croire que les diverses parties d'un même hémisphère se suppléent dans une certaine mesure.

IV. — Lorsque les troubles visuels produits par une ou plusieurs mutilations unilatérales ont disparu, une mutilation symétrique ou non du côté opposé, non seulement engendre les troubles qui lui sont propres, mais encore peut faire reparaître les troubles disparus et même les rendre persistants.

V. — Par des lésions bilatérales très étendues, j'ai pu obtenir une cécité temporaire, mais non permanente, même lorsque les lésions portaient sur les régions occipitales. La fonction était rétablie à un certain degré par le reste de l'écorce.

VI. — La nature du trouble visuel est variable; on peut observer de l'hémiopie homonyme et de l'amblyopie croisée.

L'hémiopie homonyme peut être pure; l'amblyopie croisée est presque constamment associée à un certain degré d'hémiopie.

VII. — La nature du trouble visuel dépend du siège de la lésion : la lésion de toute région, mais surtout de la région occipitale, peut provoquer de l'hémiopie homonyme ; les lésions antérieures se compliquent d'amblyopie croisée.

La surface du cerveau présente donc : une *zone de l'hémiopie* très étendue, ayant son foyer principal dans la région occipitale ; une *zone de l'amblyopie* plus restreinte, inscrite dans la partie antérieure de la zone précédente.

VIII. — Dans les troubles visuels d'origine corticale, les impressions portées sur le centre de la rétine paraissent toujours être assez bien perçues.

Dans l'amblyopie, le trouble va diminuant de la périphérie de la rétine vers le centre.

Dans l'hémiopie, le plan qui limite les parties voyante et aveugle de la rétine n'est pas exactement vertical et se dévie au niveau de la macula ; la vision centrale n'est pas abolie ; le défaut est au minimum dans la région de la vue distincte.

IX. — Il n'y a pas de correspondance exclusive entre les diverses parties de la rétine et des parties déterminées du cerveau.

X. — Les lésions corticales, quel que soit leur siège, ne déterminent jamais la paralysie des musculatures interne ou externe de l'œil.

XI. — Les lésions des régions antérieures, et plus spécialement de la région pariétale, peuvent diminuer la sensibilité de l'œil opposé ; cette diminution de la sensibilité coïncide avec l'amblyopie.

XII. — Les lésions des régions frontale et pariétale peuvent produire des désordres trophiques dans la moitié opposée du corps, non seulement dans les membres et le tronc, mais encore dans l'œil.

Ces troubles trophiques dans l'œil du côté opposé ne sont pas toujours très accusés. J'ai eu l'occasion de voir la conjonctive rouge, l'hypersécrétion des larmes, les paupières chassieuses, l'angle interne embarrassé de muco-pus ; mais je n'ai jamais observé, comme Couty, la fonte purulente de l'œil.

En résumé, les faits les plus importants qui résultent de mes expériences sont les suivants :

1° Étendue considérable de la surface de l'écorce, dont les lésions sont susceptibles d'engendrer des troubles visuels ;

2° Dualité des troubles visuels, qui se rapportent soit à l'hémiopie homonyme, soit à l'amblyopie croisée ;

3° Existence de deux zones correspondant à chacun de ces deux ordres de troubles : zone de l'hémiopie, très étendue, ayant son foyer principal dans le lobe occipital ; zone de l'amblyopie, inscrite dans la partie antérieure de la précédente ;

4° Association de l'amblyopie avec des troubles sensitifs et trophiques de l'œil atteint.

## II

### Influence des lésions corticales sur la vue chez le singe.

I. — La lésion d'un lobe occipital ne paraît pas modifier la vision.

II. — La lésion d'un gyrus angulaire trouble la vue du côté opposé ; il paraît y avoir de l'amblyopie croisée ; cette amblyopie est peu intense et passagère.

III. — La lésion du lobe occipital et du gyrus angulaire du même côté produit un trouble des deux yeux ; il paraît y avoir de l'amblyopie croisée, associée à de l'hémiopie homonyme.

IV. — La lésion des circonvolutions rolandiques paraît troubler la vue.

V. — La lésion successive des deux gyrus angulaires ne détermine pas la perte de la vue.

VI. — La destruction des deux lobes occipitaux et d'un gyrus angulaire ne supprime pas la vue, peut ne déterminer que des troubles visuels passagers.

VII. — La lésion des deux gyrus angulaires et d'un lobe occipital ne supprime pas la vue.

VIII. — La lésion des deux lobes occipitaux et des deux gyrus angulaires n'entraîne pas nécessairement la perte irrémédiable et complète de la vue.

*Conclusion :* On croit aujourd'hui généralement, sur la foi des expériences de Ferrier et Yeo, que la lésion des deux lobes occipitaux et des deux gyrus angulaires est suffisante et nécessaire pour produire la perte complète de la vision. C'est là une opinion classique.

Le résultat le plus saillant de mes recherches est que, pour supprimer définitivement la vision chez les singes, il faudrait infliger au cerveau des dévastations beaucoup plus considérables. La zone visuelle paraît s'avancer jusque sur la zone motrice.

## III

### Hémiopie et amblyopie d'origine corticale.

I. — L'expérimentation et la clinique démontrent qu'à la suite de lésions cérébrales on observe tantôt de l'hémiopie homonyme, tantôt de l'amblyopie croisée, tantôt même un mélange des deux.

Pourquoi des troubles dimidiés dans un cas, des troubles unilatéraux et croisés dans un autre?

II. — Les explications données par divers cliniciens (Charcot, Féré, Grasset) n'ont pas paru satisfaisantes.

Les cliniciens sont partis de cette idée que tout trouble visuel implique une lésion directe de l'appareil optique.

A mon sens, cette idée n'est peut-être pas juste.

III. — Le système nerveux préposé à la vision se décompose en deux appareils distincts : l'un, préposé aux perceptions visuelles, subissant une *semi-décussation* au niveau du chiasma : c'est l'*appareil sensoriel, l'appareil optique proprement dit;* l'autre, chargé d'assurer le maintien normal des conditions multiples que nécessite le fonctionnement régulier de l'appareil précédent, et notamment une bonne nutrition de la rétine, subissant une *décussation complète* au niveau de la protubérance : c'est l'*appareil sensitivo-moteur oculaire.*

Le mécanisme des deux ordres de troubles visuels peut se résumer dans les deux propositions suivantes :

1° L'hémiopie résulte de la lésion de l'appareil sensoriel au delà du chiasma ;

2° L'amblyopie résulte de la lésion de l'appareil sensitif; elle siège du côté de la lésion, si celle-ci frappe la partie périphérique de l'appareil ; elle est croisée, si la lésion frappe la partie centrale de l'appareil après la décussation protubérantielle.

IV. — Ma théorie de l'hémiopie est celle qui a déjà été adoptée par les auteurs. Mais il existe encore des divergences ou des obscurités sur quelques points que je vais aborder.

V. — *Étendue de la zone visuelle, zone de l'hémiopie.* — L'étude de la zone visuelle est considérable. Dans mes expériences sur le chien, j'ai vu de l'hémiopie succéder à des lésions, non seulement du lobe occipital, mais encore du lobe pariétal et de la zone motrice. De plus, j'ai observé un singe, qui, après une destruction totale des deux lobes occipitaux et des gyrus angulaires, récupéra à la longue un certain degré de vision ; dans ce cas, le retour de la vue n'a pu être assuré que par la région fronto-pariétale.

Selon moi, les éléments visuels sont disséminés depuis le lobe occipital en arrière jusqu'à la zone motrice en avant, mais d'une façon inégale, plus condensés en arrière, plus éparpillés en avant; ce qui explique pourquoi, en clinique, on a vu l'hémiopie avec les lésions du siège les plus diverses, mais plus spécialement après certaines lésions occipitales (2e, 3e circonvolutions, cunéus).

Grâce à son étendue, le réseau cellulaire visuel s'entremèle en avant avec des réseaux cellulaires de fonctions différentes aussi : l'hémiopie de cause antérieure s'associe à des symptômes divers, tandis que l'hémiopie de cause occipitale reste plus pure de mélange.

VI. — *Explication de la persistance de la vision centrale dans l'hémiopie corticale.* — Quand une lésion frappe l'ensemble des conducteurs optiques après leur semi-décussation (*bandelettes optiques, couches optiques et leur voisinage*), l'hémiopie est absolue, à plan limite vertical.

Quand la lésion est corticale, elle ne peut guère frapper qu'une partie des éléments terminaux de l'appareil optique ; il arrive alors que les éléments visuels persistants peuvent encore percevoir les impressions vives de la macula, dont l'acuité est la plus grande, et ne peuvent plus percevoir les impressions faibles de la périphérie rétinienne dont l'acuité est moindre. La vision centrale est respectée, l'hémiopie est à plan limite dévié au niveau de la macula.

L'hémiopie varie donc de caractère suivant la lésion.

C'est à tort que, pour expliquer la persistance de la vision centrale dans l'hémiopie corticale, on a accordé aux fibres centrales de la rétine un trajet distinct dans le cerveau.

VII. — Ma théorie de l'amblyopie est neuve.

Depuis longtemps on avait remarqué que l'amblyopie hystérique s'accompagnait toujours de troubles sensitifs oculaires, que l'intensité de

l'amblyopie hystérique était même proportionnelle à l'intensité de l'anesthésie oculaire.

J'ai essayé de démontrer, par une série d'expériences et d'observations, que la perturbation de la sensibilité oculaire entraîne toujours l'amblyopie par une relation de cause à effet.

VIII (*a*). — *Expériences.* — Si l'on pouvait, après des lésions expérimentales du trijumeau, constater nettement l'amblyopie, la preuve serait bien donnée que le trouble visuel dépend du trouble sensitif.

La section intra-crânienne du trijumeau chez le lapin, altérant la nutrition de l'œil, doit troubler la vue ; mais la nature de ce trouble ne peut être appréciée chez un animal aussi stupide.

Chez le chien, j'ai essayé de supprimer la sensibilité oculaire par l'arrachement des branches de l'ophtalmique et l'ablation du ganglion ophtalmique, mais le jeu des parties visuelles était trop détérioré par l'opération pour permettre d'arriver à une conclusion précise. — La cocaïne instillée et injectée compromet la vue, mais son action est trop fugace pour permettre une analyse suffisante.

En somme, il est difficile d'arriver par l'expérimentation seule à démontrer une relation de cause à effet entre une lésion de la partie périphérique de l'appareil sensitif et l'amblyopie.

(*b*). — Veyssière avait prétendu que la lésion du faisceau sensitif de la capsule interne chez le chien ne produit pas de trouble visuel. J'ai, au contraire, vu qu'elle produit, d'une part, des troubles sensitifs sur l'œil opposé, et, d'autre part, des troubles visuels très nets, qui m'ont paru consister en un mélange d'hémiopie homonyme et d'amblyopie croisée ; l'hémiopie s'explique par ce fait que le faisceau optique est très rapproché du faisceau sensitif au niveau de la capsule interne.

(*c*). — Chez le chien, après des lésions corticales portant plus spécialement sur la région pariétale, j'ai constaté un mélange d'hémiopie homonyme et d'amblyopie croisée, et, en même temps, de l'anesthésie oculaire croisée.

En résumé, l'expérimentation démontre qu'il y a un certain rapport entre l'amblyopie cérébrale et la perversion de la sensibilité oculaire.

IX (*a*). — *Observations cliniques.* — L'amblyopie par lésion matérielle du cerveau, qu'elle se montre seule ou associée à l'hémiopie, se superpose toujours à des troubles de la sensibilité oculaire. On peut poser en loi que l'amblyopie est la compagne obligée de l'anesthésie oculaire; dès que celle-ci est constatée, on est sûr de retrouver celle-là, si on fait un examen consciencieux. Quand l'hémiopie existe réellement seule, elle peut allier à des troubles divers de la motilité (*hémiplégie*, *aphasie*) et même de la sensibilité dans les membres; mais elle reste pure de toute altération de la sensibilité oculaire.

(*b*). — Les cliniciens, dans les cas d'anesthésie du trijumeau, ont insisté sur les troubles trophiques de l'œil ; mais ils n'ont pas suffi-

samment précisé les troubles de la vue, qui doivent forcément exister.

Les amblyopies réflexes par névralgie du trijumeau ou d'une de ses branches sont aujourd'hui classiques et constituent un chapitre spécial de nos traités d'oculistique.

Quelle meilleure preuve pourrait-on donner de l'influence de la sensibilité sur la vue?

X. — Le trouble sensitif ne peut produire l'amblyopie par une action quelconque sur les centres optiques corticaux ou mésocéphaliques, puisque ceux-ci n'ont que des relations dimidiées avec des yeux.

Il ne peut produire l'amblyopie qu'en agissant à la périphérie de la rétine, dont elle modifie la nutrition.

Depuis longtemps on connaît les troubles trophiques de l'œil après des lésions du trijumeau, qui suppriment l'influence périphérique des ganglions de Gasser. Duval et Laborde ont démontré que les troubles trophiques de l'œil peuvent se produire après la lésion de la racine ascendante du trijumeau. L'expérimentation sur le chien m'a démontré que des troubles trophiques de l'œil peuvent se montrer après des lésions corticales, notamment après des lésions de la région fronto-pariétale.

Pour moi, l'amblyopie est l'expression d'un trouble trophique de la rétine concomitant du trouble sensitif.

Il est vrai que dans l'hémiopie, on ne trouve pas toujours d'altération anatomique manifeste; mais que de degrés possibles entre l'état normal et l'état morbide *matériellement apparent?*

XI. — Les éléments corticaux qui président à la sensibilité oculaire paraissent occuper la région fronto-pariétale, plus spécialement le lobe pariétal et même, chez l'homme, le lobule pariétal supérieur.

La zone de l'amblyopie est donc inscrite dans les parties antérieures de la zone de l'hémiopie.

---

## Mensuration, par la méthode graphique, des impressions lumineuses produites sur certains mollusques lamellibranches par des sources d'intensité et de longueurs d'onde différentes,

par M. Raphaël Dubois.

Si l'on place des *Pholas dactylus* bien vivants à l'obscurité dans des bacs d'eau de mer, on ne tarde pas à voir s'allonger considérablement le siphon de ces molluques. Cet organe peut rester pendant de longues heures complètement immobile, mais dès qu'un rayon de lumière, même faible, vient à frapper sa surface, aussitôt le siphon se rétracte violemment par une brusque contraction.

Il conserve pendant plusieurs jours cette propriété, alors même qu'il est détaché de l'animal, et reste impressionnable dans toutes ses parties; ce qui infirme l'opinion de Will (1), adoptée par Siebold, que les organes visuels sont situés chez les Pholades, à la base des tentacules. L'amputation de l'extrémité libre du siphon au-dessous des tentacules ne supprime pas la perception lumineuse. Le siphon tout entier est impressionnable et les éléments sensoriels sont disséminés sur toute sa surface. La structure anatomique de ces parties n'a pas été étudiée dans le beau travail de Benjamin Scharp sur les organes visuels des Lamellibranches et fera l'objet d'une communication spéciale. Cette observation nous a permis de rechercher s'il n'existait pas entre la contraction musculaire du siphon et la nature de la source lumineuse qui la provoque quelques relations.

Le dispositif dont nous nous sommes servi pour ces recherches était des plus simples :

Le siphon détaché du corps de l'animal était fixé par son extrémité inférieure à une plaque de liège, et le tout immergé dans un vase de verre, à parois planes et parallèles, rempli d'eau de mer. L'extrémité supérieure libre était reliée par un fil au levier d'un tambour récepteur, et celui-ci mis en contact avec un tambour enregistreur permettant de recueillir le tracé des courbes produites par la constriction du siphon, quand celui-ci était frappé par une radiation lumineuse.

Un appareil chronométrique et un signal de Desprès notaient le moment précis auquel le rayon excitateur tombait sur la surface sensible, le début et la durée de la contraction musculaire, et par conséquent, le temps écoulé entre le moment de l'excitation et l'effet mécanique déterminé par celle-ci.

Les tracés que nous présentons à la Société montrent déjà que l'amplitude et la durée des contractions sont dans un certain rapport, qui est constant avec l'intensité lumineuse d'un même foyer placé à des distances différentes.

Notre méthode permet, en outre, de faire aisément la part de la fatigue sensorielle et musculaire, en provoquant des contractions successives à des intervalles plus ou moins éloignés, la distance du foyer lumineux à la surface restant toujours la même.

Enfin, la méthode graphique nous fournit encore des renseignements précieux sur le degré de sensibilité de cet appareil photométrique d'un nouveau genre avec diverses lumières colorées.

Les courbes obtenues, soit avec des verres colorés, soit avec divers faisceaux de lumière simple, émanant d'un prisme placé devant un foyer électrique, montrent que chaque lumière monochromatique impressionne d'une manière particulière le siphon des Pholades. Elles permet-

(1) Will : Ueber die Augen der Bivalven und Ascidien. *Froriep's nesse notizen a. d. Gebiete der Natur und Heilkunde*, B. XXIX, p. 81-99, Weimar, 1844.

tent, en outre, d'évaluer le degré d'impressionnabilité d'une manière précise.

L'appareil primitif que nous avons employé pour ces recherches préliminaires ne nous a pas permis encore, malgré le grand nombre de tracés recueillis avec le plus grand soin par notre zélé préparateur, M. Bovier-Lapierre, d'établir des relations numériques.

Nous ne tarderons pas à atteindre ce résultat, grâce à l'appareil que j'ai l'honneur de présenter à la Société et que nous avons fait construire par MM. Trenta, de Lyon.

C'est un obturateur destiné à être placé devant la fenêtre de la chambre noire contenant le siphon en expérience. L'ouverture est fermée par deux pièces métalliques, qui peuvent s'écarter simultanément l'une de l'autre par le déplacement vers la normale de deux règles obliques reliant leurs extrémités.

Le mouvement des deux plaques obturatrices peut être indépendant et est obtenu au moyen de deux petites manettes mues à la main ou par un ressort à déclanchement.

L'écartement des plaques obturatrices est limité par deux buttoirs mobiles glissant sur une échelle graduée, où l'on peut lire à chaque instant le degré de l'écartement.

Au moment où les plaques obturatrices métalliques rencontrent les buttoirs qui limitent leur course, une communication est établie entre une pile et le signal de Desprès, qui inscrit le début de l'excitation et sa durée.

Le dessin de l'appareil complet, avec les tracés obtenus grâce à notre nouveau dispositif, figurera dans le mémoire complet, qui sera ultérieurement publié.

---

## Quelles sont les doses de gaz ou de vapeurs toxiques qui pourraient détruire des animaux nuisibles?

par M. N. Gréhant.

M. Pasteur a indiqué un moyen de détruire les animaux nuisibles, les lapins en particulier, en plaçant devant les terriers des fourrages imprégnés de liquides de culture du choléra des poules, et cette méthode de l'éminent Secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences a été appliquée avec succès.

J'ai cherché à déterminer les doses de gaz ou de vapeurs toxiques qui permettraient d'arriver au même résultat et qui pourraient être employées dans certains cas particuliers, particulièrement pour la destruction d'animaux carnassiers, tels que les renards.

En imitant autant qu'on peut le faire, dans un laboratoire, les conditions dans lesquelles vivent les lapins dans leurs terriers, j'ai placé chaque fois un de ces animaux dans un grand bocal de verre ayant 68 centimètres de haut, 30 centimètres de diamètre et 48 litres de capacité; j'ai fait arriver par une tubulure inférieure le gaz ou la vapeur qui doit se mélanger avec l'air et s'échapper par la partie supérieure du bocal qui est fermée incomplètement avec une plaque de verre.

J'ai cherché, par une série d'expériences comparatives, quels sont les mélanges titrés qui déterminent la mort des animaux en moins de dix minutes dans les conditions spéciales que je viens de définir.

(*a*). Empoisonnement par l'acide carbonique :

1° On compose un mélange de 75 volumes d'acide carbonique et de 25 volumes d'air, et on le fait arriver dans le grand bocal contenant un lapin ; au bout de trois minutes, l'animal tombe sur le flanc ; au bout de six minutes, les respirations deviennent moins fréquentes; au bout de dix minutes, l'animal respire encore, il est complètement anesthésié, mais il ne meurt pas; porté à l'air, le lapin est couché sur le flanc, l'œil devient sensible presque aussitôt; dix minutes après, l'animal paraît revenu à l'état normal; ainsi le mélange a été insuffisant.

2° Acide carbonique pur. On fait arriver dans le bocal un courant d'acide carbonique pur; en deux minutes, un lapin présente une grande dyspnée; il se couche sur le flanc, l'œil est saillant, la pupille est très dilatée; au bout de quatre minutes, ont lieu les dernières respirations, l'animal meurt.

En aspirant du gaz à la partie inférieure du bocal, à l'aide de la pompe à mercure, on trouve qu'il contient 92 pour 100 d'acide carbonique.

(*b*). Empoisonnement par l'oxyde de carbone :

1° On compose un mélange d'air et d'oxyde de carbone contenant $\frac{1}{50}$ de ce dernier gaz et on le fait arriver dans le bocal. Un lapin présente au bout de deux minutes une respiration haletante; après cinq minutes, les oreilles sont très rouges; l'animal s'affaisse; mais, au bout de dix minutes, il ne meurt pas.

2° Des mélanges à $\frac{1}{25}$, $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{15}$, essayés successivement, ont été insuffisants pour produire la mort en dix minutes, il a fallu arriver à un mélange renfermant la forte proportion de $\frac{1}{10}$ d'oxyde de carbone.

3° Ce mélange contenant sur 10 litres 1 litre d'oxyde de carbone a été envoyé dans le bocal ; après deux minutes et demie, le lapin s'affaisse ; après trois minutes, les oreilles sont très rouges ; après quatre minutes, l'animal présente des convulsions très fortes, il bondit; on voit se produire de petites convulsions dans les membres; au bout de sept minutes, la respiration est agonique, les contractions fibrillaires des

muscles sont générales ; après neuf minutes, l'animal cesse de respirer et meurt.

(*c*). Empoisonnement par l'hydrogène sulfuré :

1° Un mélange d'air et d'hydrogène sulfuré à $\frac{1}{50}$ a été introduit ; après quarante secondes, un lapin a présenté des convulsions très fortes, il a bondi et s'est mis à crier ; après une minute et demie, les convulsions ont été très fortes, des contractions fibrillaires ont eu lieu dans tous les muscles; l'animal étant couché sur le flanc, la mort est arrivée très rapidement en deux minutes.

2° On emploie un mélange à 1 p. 100 d'hydrogène sulfuré que l'on introduit dans le bocal renfermant un lapin; après deux minutes, l'animal se couche ; après trois minutes, des convulsions très fortes ont lieu, le lapin crie et bondit en l'air à plusieurs reprises; au bout de quatre minutes, la respiration est agonique, les muscles présentent des mouvements fibrillaires; cinq minutes après le début de l'empoisonnement, l'animal est mort ; ces expériences ont été faites en dehors du laboratoire, ainsi que les suivantes.

(*d*). Empoisonnement par le sulfure de carbone :

1° On insuffle, à l'aide d'une trompe de Francis Gréhant, de l'air à travers un barboteur à sulfure de carbone et on envoie le mélange de gaz et de vapeur dans le grand récipient de verre; au bout de quelques minutes, on introduit un lapin qui se dresse aussitôt contre le bocal; après deux minutes, l'animal crie, présente des convulsions cloniques très intenses, une véritable attaque épileptique.

Après quatre minutes, les convulsions sont générales. Après six minutes, la respiration est à peine visible, il n'y a plus de convulsions ; la mort arrive en sept minutes.

On introduit un lapin dans le bocal, et on fait arriver un courant d'air rapide qui a traversé un flacon contenant du sulfure de carbone. Trente secondes après, l'animal s'agite; une minute après, il se dresse, puis il crie ; au bout de cinq minutes surviennent les convulsions cloniques qui se produisent dans les membres antérieurs et postérieurs.

Au bout de sept minutes, les convulsions continuent et augmentent jusqu'à la mort de l'animal, qui a lieu neuf minutes après le début de l'expérience ; 10 grammes de sulfure de carbone ont été vaporisés.

Ces recherches ont été faites au Muséum d'histoire naturelle, dans le laboratoire de physiologie générale dirigé par M. le professeur Ronget.

---

*Le Gérant :* G. Masson.

Paris. — Imp. G. Rougier et C^ie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 3 NOVEMBRE 1888

M. H. CHOUPPE : Influence de la salive humaine sur la végétation et sur la germination. — M. A. MOSSÉ : Recherches sur la greffe osseuse après la trépanation du crâne. — M. LABORDE : Effets consécutifs à la blessure du bulbe rachidien au niveau du nœud vital. — M. A. DASTRE : A propos de l'expérience de Flourens. — MM. A. GILBERT et G. LION : Note sur la tuberculose expérimentale du foie. — M. MATHIAS DUVAL : Les placentas discoïdes. — M. FERNAND LATASTE . Enveloppe du bouchon vaginal des Rongeurs. — M. GIMBERT : Des injections sous-cutanées d'huile d'olive chez l'homme, considérées comme véhicules médicamenteux et comme aliments. — MM. F. BALZER et TH. REBLAUD : Recherches expérimentales sur les injections intra-musculaires d'huile grise et d'oxyde jaune de mercure.

Présidence de M. Brown-Séquard.

## INFLUENCE DE LA SALIVE HUMAINE SUR LA VÉGÉTATION ET SUR LA GERMINATION,

par M. H. CHOUPPE.

J'ai été amené, dans le cours d'autres recherches, à étudier l'influence de la salive humaine sur la vie de certaines plantes et sur la germination de certaines graines. Ces recherches ont été faites dans deux pots de même taille contenant la même terre et placés dans des conditions absolument identiques, dont l'un servait de témoin.

J'ai vu d'abord que les plantes arrosées exclusivement avec de la salive commençaient à dépérir dès que la terre était saturée de ce liquide, et qu'elles ne tardaient pas à mourir.

Pour ce qui est de la germination, deux cas se sont produits :

1° Certaines graines (volubilis, capucines, pois de senteur, chènevis, lin, etc.) ne germent pas dans le pot d'expériences, tandis que leur germination se fait parfaitement dans le pot témoin.

2° D'autres graines, au contraire, germent plus vite dans la terre saturée de salive que dans la terre ordinaire (froment, orge, avoine). Le développement de la plantule se fait alors très rapidement, mais celle-ci ne tarde pas à se flétrir et à mourir.

Ce sont là de simples faits que je livre tels que je les ai observés.

## Recherches sur la greffe osseuse après la trépanation du crane, (*Réimplantation, transplantation de la rondelle enlevée*),

par M. A. Mossé (de Montpellier).

(*Note présentée par* M. Ch. Féré.)

La trépanation du crâne, après avoir été complètement délaissée, paraît en train de reconquérir, grâce aux méthodes de pansement antiseptique et aux notions acquises sur les localisations cérébrales, une place considérable dans la chirurgie contemporaine.

Les récentes discussions soulevées, au mois de juin dernier, par une nouvelle et intéressante communication de M. Lucas Championnière à la Société de Chirurgie de Paris, les lectures de Horsley au Congrès de Brighton (1886) et de Mac'Ewen au Congrès de Glascow (août 1888), tendent à prouver que la trépanation n'est pas une opération très grave, et que les indications auxquelles elle peut satisfaire sont le plus souvent fournies par des cas médicaux. Sur les vingt trépanations de M. Lucas Championnière, cinq ont été faites pour des traumatismes, quinze pour des cas d'ordre médical. Mac'Ewen, de son côté, a fait vingt et une trépanations pour des cas autres que des fractures ou les conséquences immédiates de traumatismes du crâne; il a eu dix-huit succès.

Il est inutile d'insister sur l'importance que peuvent prendre, dans la pratique, des communications de cette nature. Elles posent à nouveau cette question que le médecin, autant que le chirurgien, est intéressé à voir résoudre :

« La trépanation est-elle une opération peu dangereuse en elle-même méritant d'être vulgarisée et que le médecin des contrées civilisées ne doit pas redouter plus que ne la craignent les thébibs de l'Aurès? »

C'est là un point que nous n'avons pas à discuter ici. Mais cette tendance à recourir à une intervention thérapeutique sanglante dans certains cas, chaque jour plus nombreux, de pathologie cérébrale, devait faire naître la préoccupation de fermer le mieux possible et sans accidents la brèche opératoire ainsi ouverte sur le cerveau.

Les uns, comme Legouest et Servier par crainte de productions osseuses irrégulières capables d'irriter la substance grise, rejettent même la trépanation sous-périostée recommandée et mise en pratique par d'autres.

Ceux-ci, à leur tour, repoussent comme dangereuse ou tout au moins inutile la greffe osseuse par réimplantation tentée autrefois par Walther, Wedmeyer et Wolff, de Pétersbourg. Cette méthode a cependant donné récemment de bons résultats à Mac'Ewen (1), et elle a été préconisée ou

(1) Cases illustratives of cerebral Surgery (*The Lancet*, tome I, p. 935). Mac'-Ewen fragmente sa rondelle osseuse avant de la replacer.

employée après lui par d'autres chirurgiens de la Grande-Bretagne (Horsley, Burrell).

Les avis et les manières d'agir en pareille matière diffèrent donc sensiblement. Sans prétendre conclure des animaux à l'homme, le moment semble donc favorable pour exposer le résultat des recherches expérimentales que nous poursuivons depuis plus d'un an sur la greffe osseuse après la trépanation du crâne.

Ces recherches, commencées au cours d'inoculations virulentes sous la dure-mère, afin d'examiner si la soudure osseuse se réaliserait facilement, ont été ensuite continuées spécialement pour étudier la greffe osseuse à un moment où nous ne connaissions pas encore les travaux de Mac'Ewen.

Nos expériences ont porté sur le lapin, le chien, le singe, et ont été disposées en trois séries de la façon suivante :

1° *Réimplantation de la rondelle enlevée ;*
2° *Transplantation de la rondelle sur un animal de même espèce ;*
3° *Transplantation sur un animal d'espèce différente.*

L'opération seule dans tous ces cas a pu être faite suivant les règles de l'antisepsie, qu'il n'était plus possible de maintenir ensuite. La couronne était appliquée sur l'os dénudé de son périoste. La rondelle, une fois remise en place, les parties molles étaient simplement ramenées au-dessus d'elle, et les lèvres de sa plaie superficielle réunies par des points de suture.

*Première série.* — RÉIMPLANTATION DE LA RONDELLE ENLEVÉE.

*Quatre expériences : trois sur des lapins, une sur le chien.*

Deux lapins, un mâle et une femelle, trépanés pour des inoculations virulentes, au mois d'octobre 1887, n'ont présenté aucun accident immédiat; ils sont encore très bien portants et ont eu ensemble plusieurs nichées dans le courant de cette année.

Une incision a permis de constater (septembre 1888), que, chez le mâle, la soudure osseuse est complète et si intime que le sillon cicatriciel est à peine sensible sur l'os après dénudation du périoste. Au centre de la rondelle, l'orifice creusé par la pyramide est recouvert par des parties fibreuses très épaisses, mais dépressibles chez la femelle. L'incision (août et octobre 1888) montre qu'il n'y a pas eu de soudure osseuse. La rondelle n'est réunie au reste de l'os que par des parties molles qui la recouvrent ; elle est assez facilement mobilisable dans les sens vertical et horizontal.

Les crânes n° 1 et n° 2, placés sous les yeux de la Société proviennent, le premier, d'un chien mort de rage paralytique le 26e jour après la trépanation

et réimplantation de la rondelle (1); le second, d'un lapin mort 35 jours après la même opération faite pour permettre l'inoculation de virus tétanique.

Sur ces deux pièces on voit qu'il y a eu production d'os nouveau, constituant un anneau à peu près complet sur le crâne du chien, moins complet mais très résistant aussi et établissant solidement l'adhérence sur le crâne du lapin. Cette seconde pièce devient plus intéressante encore, si on remarque les grandes proportions de la rondelle enlevée relativement à la surface du crâne de l'animal opéré.

Cette première série d'expériences confirme les faits déjà connus, mais peu nombreux de Merrem, Walther, Flourens, Ollier. Il est permis de faire remarquer que les deux premières offrent un intérêt particulier en raison du temps plus long pendant lequel les animaux ont été observés et ont vécu de la vie ordinaire malgré l'opération qu'ils ont subie.

*Deuxième série.* — TRANSPLANTATION DE LA RONDELLE SUR DES ANIMAUX DE MÊME ESPÈCE.

Flourens avait déjà réussi à greffer les rondelles osseuses enlevées à deux cobayes et portées de l'un sur l'autre. Les crânes furent présentés à l'Institut (août 1859). Nos expériences dans cette série n'ont porté que sur des lapins. Elles sont divisées en deux groupes, suivant que les animaux étaient de la même portée ou quelconques, achetés au marché et dans de mauvaises conditions de nutrition par rapport aux précédents.

*Premier groupe : a.* — Deux lapins, issus du mâle et de la femelle de la série précédente sont trépanés successivement et les lamelles échangées de l'un à l'autre. Pas d'accidents. Réunion rapide par première intention. L'opération est très bien supportée. Au 40e jour, une incision arrivant jusqu'à l'os montre l'adhésion solide de la rondelle ; le sillon périphérique est à peine marqué. L'orifice central creusé par la pyramide tend à s'ossifier. Ces lapins trépanés depuis plus de trois mois (18 juillet) continuent à se developper régulièrement.

*Deuxième groupe : b. — Animaux quelconques*, d'aspect misérable. Quatre lapins ont été trépanés par paires. L'un des lapins de la première paire meurt le 5e jour après l'opération ; la lamelle osseuse était déjà maintenue en place par la dure-mère et par une lymphe plastique épanchée entre l'os et son bord périphérique. Pas encore de trace d'ossification.

Le deuxième supporte bien l'opération, guérit, augmente de poids. A la fin du premier mois, commence à maigrir et succombe le 52e jour après l'opération, à la suite d'une affection pulmonaire. Comme l'incision avait permis de le voir deux jours avant sa mort et comme on peut le constater sur le crâne n° 3, la soudure osseuse était complète; non seulement la perte de substance était si bien réparée à ce moment que le sillon cicatriciel est à peine sensible, mais encore l'orifice central de la rondelle est plus qu'à moitié comblé par une lamelle osseuse.

(1) Le crâne n° 1 a été présenté à une séance de la Société de Médecine et Chirurgie pratiques de Montpellier (novembre 1887 ; *Gazette de Montpellier*, décembre 1887).

Des deux lapins de la seconde paire, l'un vit encore, devenu plus fort, plus vigoureux. La région trépanée, examinée le 47e jour, montre que l'adhérence est solide et laisse penser que l'os vit bien comme le reste du crâne et n'est pas toléré là simplement comme un corps étranger.

Le deuxième lapin, après avoir mis bas, succombe à une péritonite purulente le 30e jour après l'opération. Le crâne n° 4 présente l'état de l'ossification, qui, ici encore, maintient une réunion solide entre l'os et la lamelle transplantée.

On pourrait peut-être réclamer, pour prouver que la greffe a bien réellement réussi, que les vaisseaux fussent injectés, de manière à montrer la continuité de l'os et de la rondelle. La manière dont les choses se comportent, sur l'animal vivant, observé pendant plusieurs mois, paraissent, comme cela a été dit plus haut, éloigner l'idée que la rondelle implantée ne soit là que comme un corps étranger. C'est cependant un moyen de contrôle anatomique auquel nous nous proposons d'avoir recours, quand les animaux actuellement en expérience succomberont.

*Troisième série.* — TRANSPLANTATION DE LA RONDELLE OSSEUSE A DES ANIMAUX D'ESPÈCE DIFFÉRENTE.

La rondelle osseuse enlevée à une chienne âgée de deux ans environ est transplantée, dénudée de son périoste, sur le crâne d'une guenon : chez la guenon, réunion immédiate, sans accident. L'opération est très bien supportée. L'animal mange et augmente de poids, les poils repoussent et bientôt on ne trouve plus qu'une légère induration à la région où l'opération a été faite, et sur laquelle il est possible d'appuyer sans réveiller de douleur. Au 55e jour, l'incision permet de voir que l'adhésion est solide entre l'os et la rondelle trépanée. La rondelle enlevée au crâne de la guenon est portée dans la brèche osseuse faite par le trépan sur le crâne de la chienne. Celle-ci est très caressante, est sensiblement augmentée de poids. La guérison a été obtenue après suppuration des parties molles. L'animal va en ce moment très bien et ne présente, au niveau de la région trépanée, qu'une petite cicatrice linéaire, sur laquelle on peut appuyer sans que l'animal manifeste la moindre souffrance.

Si nous écartons le fait trop merveilleux de Job à Mekrem, nous n'avons trouvé, dans les recherches que nous avons faites à ce sujet, qu'un seul exemple à rapprocher des deux expériences de cette dernière série : c'est celui de Mac'Ewen, qui a transplanté un fragment du pariétal d'un jeune chien contenant encore son centre d'ossification et recouvert de périoste dans une perte de substance traumatique de la voûte crânienne. Les deux tiers de la greffe formèrent une couche d'os ferme et dure en apparence, mais Mac'Ewen n'eut pas l'occasion de constater le résultat définitif par l'incision.

En résumé, dans toutes nos expériences, la greffe osseuse n'a pas déterminé d'accidents qui lui soient directement imputables, pouvant être rapprochés de ceux qui sont redoutés par les auteurs et signalés en particulier dans l'expérience de M. Ollier. Un seul des animaux a succombé le 5e jour après l'opération, malgré que bien souvent on voit succomber rapidement des lapins, sans cause apparente connue ; comme celui-ci était malingre, chétif, on peut admettre qu'il n'a pu résister au choc traumatique. Les autres animaux ou se portent très bien ou ont succombé longtemps après l'opération, sous l'influence d'affections indépendantes de celle-ci.

Sans préjuger ce que pourrait être la transplantation sur l'homme, et sans vouloir conclure de l'animal à l'homme, en ne considérant même nos expériences que comme des expériences de physiologie pathologique, elles semblent prendre un réel intérêt quand on les rapproche de la tentative de Mac'Ewen, que nous avons connue seulement au moment où nous allions faire paraître cette note. Elles méritent donc de fixer l'attention, et il peut être permis de rappeler à leur sujet les paroles de M. Charcot à Brighton (1886), après la communication de Horsley : « La chirurgie cérébrale a un bel avenir. Il est particulièrement intéressant de voir des études entreprises dans un but essentiellement scientifique aboutir, après si peu de temps, à des résultats pratiques de la plus haute importance. »

---

## Effets consécutifs a la blessure du bulbe rachidien au niveau du nœud vital,

par M. Laborde.

A propos de la discussion soulevée, à la Société de Biologie, sur le *nœud vital* et sa fonction, discussion à laquelle nous avons déjà consacré plusieurs articles (voir notamment *Tribune médicale* des 22 juillet et 5 août derniers, et *Bulletin de la Société* du 13 juillet dernier, p. 600), j'ai reçu d'un de nos confrères du Cantal, M. le docteur Delotz, la relation d'un fait du plus haut intérêt, qui a été déjà l'objet d'un rapport medico-légal en mars 1883, et qui est de nature à éclairer l'importante question de physiologie dont il s'agit. C'est pourquoi je crois devoir la communiquer à la Société.

Voici le fait :

Le nommé Vaiss..., âgé de vingt-trois ans, de forte constitution, était à l'affût du lièvre, en temps de neige. Assis sur un bouchon de paille, derrière une muraille de clôture, il reçut en pleine figure un coup de feu chargé de grenaille de plomb.

A l'attitude du cadavre, on jugeait que le malheureux Vaiss... avait été foudroyé; il était assis, le dos appuyé contre la muraille; son fusil chargé, reposant entre ses jambes sur le sol, était tenu verticalement par la main gauche en avant des batteries, et par la droite à la poignée de l'arme, l'index prêt à agir sur la détente, les deux coudes appuyés légèrement sur les cuisses.

La tête ne s'était pas même inclinée sur la poitrine, le menton reposait sur l'agrafe d'un manteau en étoffe du pays; son attitude était celle d'un homme qui écoute et cherche à distinguer un objet dans l'obscurité.

« Tout le côté gauche de la face est criblé de petites plaies faites par « des projectiles d'arme à feu, des plombs de chasse n° 5, — ainsi qu'il « résulte de leur extraction. Ces plaies sont disséminées, au menton, au « cou, sur la joue, la pommette, les ailes du nez. Les deux sourcils sont « labourés par deux plaies pour chaque. Les deux yeux ont été tra- « versés, obliquement pour le droit, et presque directement pour le « gauche. Ces deux organes ont été détruits.

« Un des plombs, qui a pénétré dans l'œil gauche, a rongé la paroi supé- « rieure de l'orbite, et, après l'avoir brisée à son entrée dans le crâne, « s'est imprimé dans la *partie du cerveau qui porte le nom de calamus, à « son bec.* Ce plomb avait à peine pénétré dans le tissu du cerveau sur « lequel il était vu en relief. Pas la moindre trace d'épanchement sanguin « soit sur le trajet du projectile, soit au point où il s'est arrêté.

« Les autres petites plaies sont peu profondes, ce qui nous permet d'en « extraire tous les projectiles, au nombre de dix-huit. Les autres organes « sont à l'état normal.

« Conclusions :

« La mort du jeune homme dont nous venons d'examiner le cadavre « est le résultat de la blessure de l'œil gauche ou plutôt du projectile qui « a pénétré dans le cerveau. Cette mort a été instantanée. »

N'est-ce pas là une véritable expérience, et des plus démonstratives, réalisée sur l'homme?

Je n'ajouterai pas, pour le moment, d'autre commentaire; mais je profiterai de cette occasion pour demander à la Société de désigner, ainsi que cela avait été convenu, avant les vacances, une commission chargée de constater le résultat constant de la destruction ou de l'enlèvement, à l'emporte-pièce, de la rondelle de substance qui constitue ce que, d'après Flourens, on a appelé *nœud vital :* résultat qui est l'abolition instantanée et définitive des mouvements respiratoires thoraciques.

---

## A propos de l'expérience de Flourens,

par M. A. Dastre.

La discussion soulevée par M. Laborde, à propos du *centre de Flourens*, ne me paraît point comporter, à proprement parler, l'intervention d'une commission de contrôle. Une telle procédure se conçoit lorsqu'elle est réclamée par un auteur qui vient de découvrir un fait nouveau, inattendu, qui rencontre incrédulité ou contradiction.

Ce n'est point le cas. Le fait n'est pas nouveau : l'auteur n'est pas vivant. Il n'y a ni incrédulité ni contradiction.

Lorsqu'on enlève, chez le chien, avec un emporte-pièce de 2 millimètres de diamètre, la pointe du calamus scriptorius, la respiration s'arrête, l'animal meurt.

C'est un fait, absolu peut-être, mais en tous cas, un fait brut. S'il revient à l'ordre du jour, c'est sa signification, son interprétation qui sont seules en cause.

Il a d'abord signifié qu'il y avait un *nœud vital;* conclusion trop simpliste. Il a prouvé ensuite l'existence d'un *centre respiratoire :* conclusion peut-être encore un peu trop simpliste.

Pour en tirer réellement parti, car l'on ne peut s'hypnotiser dans sa contemplation pure et simple, il faut en varier l'exécution et les circonstances.

C'est ce qu'ont fait quelques auteurs récents, et ils sont arrivés, prétendent-ils, à un résultat expérimental nouveau d'une signification plus conforme aux données pathologiques et à des expériences autrement conduites. Tels Langendorft, Wertheimer et d'autres.

Que prétend-on? On affirme avoir détruit le *point de Flourens*, non comme Flourens lui-même, avec la superstition de l'emporte-pièce, mais par d'autres moyens ; l'avoir enlevé pas seul, mais avec ou après d'autres parties circonvoisines, — et avoir observé, dans des conditions déterminées, une reprise de la respiration.

Le fait est-il vrai, est-il faux? Voilà ce qui exigerait peut-être le contrôle d'une commission.

Je ne demande point cependant une commission. Ce serait trop de solennité. Il suffirait que quelques-uns d'entre nous voulussent bien se réunir amicalement plutôt qu'officiellement, afin de répéter, dans les meilleures conditions possibles, les deux expériences suivantes :

1° Mettre à nu le bec du calamus scriptorius. Laisser reposer l'animal, tout étant prêt pour la respiration artificielle ;

Enlever alors à l'emporte-pièce de Flourens et Laborde la pointe du V, tandis que l'on pratique la respiration artificielle ;

Voir si, après un certain temps, les mouvements respiratoires reparais-

sent. Si oui, décider si ces mouvements sont bien des respirations véritables.

2° Voici maintenant l'épreuve critique :

Répéter la même expérience en ne touchant point directement la pointe du V. On commencera d'abord, par exemple, à détruire les parties voisines, ou bien, on isolera d'un coup la pointe du V et ces parties voisines avec un emporte-pièce de 8 à 10 millimètres, ou bien encore on cernera rapidement la pointe du V avec le cautère Paquelin.

On verra alors si les respirations reparaissent et si elles sont véritables.

Tel est le programme que je propose.

J'ajoute que l'expérience devra être répétée plusieurs fois. Voici pourquoi :

Supposons, en effet, un moment, cause gagnée par les auteurs récents. Le point de Flourens exerce à un très haut degré, — les points circonvoisins à un moindre degré, — une action simplement irritative sur les centres médullaires pour les arrêter. Ce n'est point son ablation qui agit, c'est son irritation. — Le débat roule donc tout entier non sur son enlèvement, mais sur son enlèvement sans produire d'irritation. Si l'on avait le moyen sûr d'enlever sans irriter, un essai suffirait. Il en faudra plusieurs, parce que nous n'avons pas ce moyen sûr et déterminé. Je ne vois guère que celui-ci : enlever d'un coup excessivement brusque et rapide le point de Flourens et les points voisins, la brusquerie de l'action atténuant l'irritation. Mais on conçoit que ceci est encore un peu chanceux : qu'en tous cas, il y a là un tour de main qui exige qu'on s'y essaie. Dix expériences négatives ne vaudront point contre une expérience positive. Ces réflexions n'ont, je crois, rien que de correct et de conforme au véritable déterminisme expérimental.

---

## Note sur la tuberculose expérimentale du foie (1),

par MM. A. Gilbert et G. Lion.

Nous avons étudié, au laboratoire de M. Duclaux, les lésions hépatiques qui succèdent, chez le lapin, à l'inoculation *dans les veines mésentériques* de cultures tuberculeuses.

(1) Nos expériences ont été commencées en 1887. Depuis ont été publiées les recherches suivantes : Cornil, *Journ. des connaissances médicales*, 2 février 1888 et *Compt. rend. de la Soc. de Biologie*, 12 mai 1888. H. Martin et Ledoux-Lebard, *Compt. rend. de la Soc. de Biologie*, 21 avril 1888. Yersin, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.

Nos expériences ont porté sur douze animaux : les uns ont été sacrifiés au bout d'un ou plusieurs jours, les autres ont été abandonnés à eux-mêmes.

Ces derniers ont succombé dans un intervalle de trois à cinq semaines, après avoir présenté un amaigrissement progressif et, dans plusieurs cas, un œdème remarquable des membres postérieurs.

A l'autopsie, nous avons découvert des lésions tuberculeuses du foie et de la rate ; les autres organes, les poumons et les reins en particulier, étaient demeurés indemnes.

Considérablement hypertrophié, le foie pèse de 100 à 170 grammes ; sa teinte est plus pâle qu'à l'état normal ; sous la capsule de Glisson et sur les surfaces de section, il laisse apercevoir de fines granulations blanchâtres.

Les modifications histologiques qu'il a subies consistent en une luxuriante néoformation d'éléments qui se sont substitués au tissu normal. Elles prédominent d'une façon générale à la périphérie des lobules, et, en certains points, d'une manière telle que ceux-ci peuvent être distingués nettement en deux parties : l'une centrale, groupée autour de la veine intra-lobulaire, à peu près inaltérée, l'autre périphérique contiguë aux espaces portes, où toute trace de structure glandulaire a disparu.

Les éléments néoformés sont presque partout en pleine activité ; en de rares points toutefois, ils forment de petits foyers caséifiés. Ici, disséminés sans ordre, en larges nappes, ils se groupent, là, en nodules isolés ou conglomérés, entourés pour la plupart de capsules conjonctives.

Ils sont composés d'un corps protoplasmique faiblement granuleux et d'un ou plusieurs noyaux ; les uns ont l'aspect de cellules épithélioïdes, d'autres celui de cellules géantes, d'autres enfin forment tous les intermédiaires qui unissent la cellule épithélioïde la plus simple à la cellule géante la plus volumineuse, pourvue de noyaux multiples, centraux, ou, le plus souvent, périphériques et disposés en collerettes complètes ou incomplètes.

Les cellules rondes prennent une certaine part à la constitution des lésions ; elles se disséminent au sein des nappes épithélioïdes, se groupent par places autour des nodules, attaquent les parois des canaux biliaires et composent en se soudant quelques petits amas intra-capillaires.

Les bacilles tuberculeux font défaut dans les parties demeurées saines du parenchyme hépatique, c'est-à-dire d'une façon générale, au centre des lobules ; ils sont innombrables dans les régions tuberculisées jeunes et vivaces, rares dans les parties caséifiées. Ils se présentent essentiellement sous la forme de colonies agglomérées autour de petites boules vitreuses incluses dans les cellules épithélioïdes et géantes dont elles repoussent excentriquement les noyaux.

Ainsi, les lésions hépatiques marchent de pair avec la multiplication des bacilles ; elles s'arrêtent là où ceux-ci cessent d'exister, et semblent

immédiatement liées à leur présence. Cette observation concorde avec la constatation que nous avons faite de l'absence de toute lésion du foie chez un lapin dans la circulation-porte duquel nous avons injecté de vieilles cultures tuberculeuses stérilisées par filtration.

Lorsqu'on sacrifie un animal vingt-quatre heures après l'inoculation dans les veines mésentériques de cultures tuberculeuses, on constate, par l'examen du foie, qu'un grand nombre de bacilles se sont arrêtés dans les capillaires au voisinage des espaces ; ils sont pour la plupart allongés dans le sens du courant sanguin, disposés en faisceaux ou en files. Dès le quatrième jour, apparaissent quelques colonies ; leur nombre augmente rapidement les jours suivants. Le septième jour, les lésions tuberculeuses commencent à naître ; elles se constituent aux dépens des cellules vasculaires endothéliales et des leucocytes. Leur développement intra-capillaire rappelle, au point de vue topographique, celui des carcinomes hépatiques secondaires. Les cellules hépatiques jouent un rôle purement passif ; elles s'atrophient et disparaissent en cédant la place aux éléments de néoformation.

Si le foie exerce sur les cultures tuberculeuses injectées dans les veines mésentériques une action de filtration très marquée, il ne suffit pas toutefois à arrêter tous les micro-organismes qu'elles contiennent. La preuve en est dans les altérations de la rate, qui, chez les animaux inoculés et abandonnés à eux-mêmes, apparaît hypertrophiée, atteint une longueur de 7 à 9 centimètres et offre sur les préparations histologiques des lésions tuberculeuses manifestes. Par contre, et pour des raisons qui restent à déterminer, les autres organes conservent leur intégrité.

---

## Les placentas discoïdes.

*Lettre du professeur Édouard van Beneden,*

*communiquée par* M. Mathias Duval.

Dans une récente séance (6 octobre), je communiquais à la Société de Biologie la conception que je m'étais formée de la nature des premiers rudiments du placenta du Murin, en prenant pour point de départ ce que j'avais observé avec détail chez les Rongeurs (cochon d'Inde, rat, lapin). Ce fait que l'élément anatomique du placenta est produit par des cellules fœtales ectodermiques, circonscrivant des lacunes où circule le sang maternel, ce fait n'avait guère rencontré que des incrédules. Je suis heureux aujourd'hui d'annoncer qu'il vient de recevoir une confirmation éclatante de la part d'un embryologiste éminent, dont chacun connaît les beaux travaux, notamment sur l'embryologie des Mammifères. En

effet, le professeur Édouard van Beneden, de l'université de Liège, m'a écrit, à la date du 25 octobre, une lettre suscitée par ma communication précédente, lettre dont j'extrais les passages suivants :

« Je m'occupe depuis plusieurs années du développement du Murin, et j'ai publié deux notes relatives, l'une à la *fixation du blastocyste à la muqueuse utérine* (1), l'autre *à la formation et constitution du placenta* (2). Mes premières conclusions, en ce qui concerne l'origine de la couche protoplasmique à noyaux, dans laquelle circule le sang maternel, ne concordaient pas avec vos résultats relatifs au cochon d'Inde et au lapin. J'avais cru pouvoir conclure à l'origine conjonctive de cette formation. Mais vous verrez plus loin qu'aujourd'hui j'ai abandonné ma première manière de voir et que j'arrive aux mêmes conclusions que vous.

« Le matériel que j'ai recueilli cette année m'a permis d'étudier un stade que je n'avais pas encore eu sous les yeux jusqu'ici. Les préparations démontrent, avec la plus parfaite évidence, que l'épiblaste, sur toute l'étendue de la région placentaire future, se dédouble, au moment de la formation de blastocyste, en deux assises : l'une, superficielle, formée de cellules plates à grands noyaux ; l'autre, profonde, consistant en un épithélium cylindrique. Après la disparition totale de l'épithélium utérin, des vaisseaux maternels munis de leur gaine endothéliale arrivent au contact immédiat de l'assise superficielle de l'épiblaste. Aussitôt, les contours cellulaires des cellules constituantes de cette couche disparaissent ; elle se résout en une masse protoplasmique continue, parsemée de gros noyaux, qui paraissent se multiplier par voie directe. Cette couche gagne rapidement en épaisseur ; elle s'insinue entre les vaisseaux, en refoulant le tissu conjonctif ; elle les enveloppe de toute part, et, bientôt après, ceux-ci, perdant leur gaine endothéliale, se transforment en lacunes sanguines, dépourvues de toute paroi propre. Le sang maternel qui circule dans ces lacunes se trouve dès lors en contact immédiat avec la couche protoplasmique à noyaux d'origine épiblastique. Cette conclusion me paraît conforme à celle que vous avez vous-même formulée à la suite de vos études sur le cochon d'Inde et le lapin.

« Quand les villosités conjonctivo-vasculaires, fournies en partie pour la somatopleure de la séreuse de von Baer et par l'allantoïde, s'insinuent dans la couche épiblastique, déjà creusée de lacunes sanguines maternelles, énormément épaissie et formée de deux couches, l'une profonde cylindrique, l'autre superficielle et particulièrement puissante, composée d'un vrai plasmodium, chacune d'elles se trouve entourée immédiatement par l'assise cylindrique, immédiatement par l'assise plasmodique de l'épiblaste. Il existe un riche réseau de lacunes sanguines dans l'épaisseur de cette dernière assise, autour de chacune des villosités. »

Je n'ai pas besoin d'insister sur la concordance absolue qu'il y a entre cette description du professeur de Liège sur le Murin et ce que j'ai décrit

(1) *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 3me série, tome XV, n° 1, 1888.
(2) *Ibid.*, n° 2.

sur les Rongeurs. Le fait que les vaisseaux maternels perdent leur paroi endothéliale, je ne l'avais pas indiqué dans ma première note sur le cochon d'Inde, parce que, quoique je l'eusse déjà nettement entrevu, je le trouvais trop paradoxal et désirais le confirmer par des études approfondies; mais, dans ma note sur le lapin, je l'ai formellement précisé, étant alors bien assuré de son existence. Mes études ultérieures sur le cochon d'Inde sont venues actuellement me le confirmer, comme on le verra dans un prochain mémoire.

J'avais précédemment parlé du Murin, en pensant au placenta des singes et de l'homme, et sans oser espérer que de sitôt il fût donné à un embryologiste d'étendre au placenta humain la formule que j'avais émise pour le placenta des Rongeurs. Or, le professeur van Beneden a eu la bonne fortune de pouvoir faire cette étude, et les résultats qu'il annonce à cet égard sont certainement la partie la plus remarquable de sa lettre.

« J'ai eu, dit-il, l'occasion d'étudier récemment les villosités d'un œuf humain de quatre semaines. J'ai trouvé que, là aussi, il existe, autour de l'axe conjonctivo-vasculaire, une assise profonde de cellules épithéliales cuboïdes ou arrondies et une assise superficielle formée par une masse protoplasmique parsemée d'innombrables noyaux.

« Je vous envoie une photographie de l'une de ces coupes, montrant les deux couches épithéliales. Je les considère comme homologues aux deux assises de l'épiblaste du Murin, et, par conséquent, les lacs sanguins du placenta humain sont très probablement, comme les lacunes sanguines maternelles du placenta des Chiroptères, tout au moins en partie, des vaisseaux maternels destitués secondairement de leur endothélium. Très réduits en calibre chez le Murin, ils prennent un énorme développement chez l'homme.

« Je pense donc que, chez l'homme, comme chez les Chiroptères, la fixation du blastocyste se fait très tôt par une surface lisse et unie, et non par des radicelles ramifiées qui se développeraient à la surface du chorion pour pénétrer par leurs extrémités dans l'épaisseur de la muqueuse utérine ou dans la caduque réfléchie. Les villosités sont très probablement secondaires; elles résultent de la résolution de couches d'origine épiblastique en filaments ramifiés, et les espaces sanguins qui les séparent sont, de par leur origine, des vaisseaux maternels distendus et privés de leur endothélium.

« Je me propose de donner le nom de *plasmodiblaste* à la couche superficielle de l'épiblaste qui se transforme, dans le cours du développement, en une masse protoplasmique à gros noyaux, dans laquelle on ne distingue plus de limites cellulaires; d'appeler *cystoblaste* la couche profonde, épithéliale, de l'épiblaste placentaire. Je me figure que les opinions que je me suis formées sur la genèse du placenta humain, à la suite de mes études sur le développement du même organe chez le Murin, concordent en beaucoup de points avec vos conclusions. Le fils de mon ami Masuis, que j'ai engagé à entreprendre l'étude du placenta chez le lapin, et qui a maintenant terminé son travail, est arrivé aux mêmes conclusions que vous en ce qui concerne l'origine épiblastique de la couche dans laquelle se creusent les lacunes vasculaires, remplies de sang maternel.

« Je vous serai très obligé si vous vouliez bien communiquer cette lettre à la Société de Biologie, à sa prochaine séance, et je vous saurais beaucoup de gré d'en demander l'impression dans les comptes rendus de la séance. »

L'importance de cette communication me paraît de la plus haute portée au point de vue de nos idées sur l'origine des éléments histologiques du placenta et sur la signification de cet organe fœtal. Une véritable révolution est dès aujourd'hui accomplie à cet égard. Dans une communication orale, qui ne fut pas suivie de note imprimée, je disais, l'année dernière, que le placenta représente, à son origine, une hémorragie maternelle circonscrite ou enkystée par des éléments fœtaux ectodermiques (ou épiblastiques). Aujourd'hui, le professeur van Beneden nous montre que les faits, résumés dans cette formule, se vérifient depuis les Rongeurs jusqu'à l'homme. Il me semble opportun de rappeler que l'*organe placentoïde*, que j'ai décrit en 1884 (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 18 février ; — *Journ. de l'Anat. et de la Phys.*, 1884, pl. IX à XII) *dans l'œuf de l'oiseau* à la fin de l'incubation, répond à la même formule; seulement, ici, ce n'est plus le sang maternel, mais une masse albumineuse émanée de l'organisme maternel, qui est circonscrite, enkystée et absorbée par une poche, d'origine embryonnaire, à parois formées d'épaisses assises de cellules ectodermiques ou épiblastiques.

---

## Enveloppe du bouchon vaginal des Rongeurs,

par M. Fernand Lataste.

J'ai nettement indiqué la duplicité d'origine et de composition du *bouchon vaginal*, ainsi que l'identité de *l'enveloppe vaginale* et de la couche corticale ou *enveloppe du bouchon* (1) ; mais je n'avais alors fondé mon opinion que sur des observations macroscopiques ; tout récemment, j'ai étudié la structure histologique du bouchon vaginal, et cette étude a

(1) En examinant avec soin le bouchon vaginal, on observe qu'il est formé de deux parties très distinctes : une masse centrale, relativement dure et cassante, et une enveloppe, relativement molle et élastique, facilement déchirable, qui recouvre la masse centrale et peut en être aisément détachée par fragments... Or, il est facile de constater que, d'une part, l'enveloppe vaginale et la partie périphérique du bouchon vaginal et, d'autre part, le produit éjaculé par le mâle et la partie centrale du même bouchon ont exactement la même apparence et les mêmes propriétés physiques; d'où j'ai cru pouvoir conclure que la masse centrale du bouchon vaginal est fournie par le mâle, tandis que son enveloppe extérieure est sécrétée, autour d'elle, par l'utérus et le vagin de la femelle. F. Lataste, *Documents pour l'ethnologie des Rongeurs*, dans *Actes Soc. linn. Bordeaux*, t. XL, p. 368 (Voir aussi, du même auteur, *Sur le bouchon vaginal du Pachyuromys Duprasi*, dans *Zool. Anz.*, 1882, et *Sur le bouchon vaginal des Rongeurs*, dans *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1883).

pleinement confirmé, sous ce rapport, mes conclusions antérieures. Le bouchon vaginal, en effet, se montre revêtu d'une enveloppe qui, de même que l'enveloppe vaginale (1), est exclusivement composée de cellules épidermiques stratifiées; seulement, dans l'enveloppe du bouchon, ce n'est pas le plus grand nombre, ce sont toutes les cellules qui ont la forme pavimenteuse.

J'ai observé cette structure cellulaire sur des fragments d'enveloppe arrachés à des bouchons de Pachyuromys et de Surmulot.

Sur des coupes du bouchon de la Souris, l'enveloppe forme, à la périphérie du bouchon une zone dont l'aspect est assez semblable à celui de la masse centrale et qui se continue sans interruption avec celle-ci, mais qui, seule, présente une striation, indice de la disposition stratifiée de ses éléments ; ceux-ci sont arrangés par couches plus ou moins parallèles à la surface libre du bouchon et ondulées comme dans l'épiderme ; en outre, à la périphérie de la zone, sur plusieurs points, des lamelles se détachent, qui laissent suffisamment voir leur composition cellulaire ; on trouve même, dans la préparation, des cellules entièrement isolées et d'autres qui ne tiennent plus à la coupe que par un de leurs bords.

J'ai fait aussi dissoudre un bouchon de Souris dans un tube contenant de l'eau de Javel (2); et j'ai recueilli, au fond du tube, un dépôt d'aspect finement poussiéreux et blanchâtre, qui, examiné au microscope, s'est montré à peu près exclusivement composé de grandes cellules pavimenteuses, dissociées et chiffonnées, et de bâtonnets, plus ou moins rigides ou recourbés, qui semblent être des restes de spermatozoïdes.

J'exposerai ultérieurement mes observations sur la masse centrale du bouchon vaginal.

---

## Des injections sous-cutanées d'huile d'olive chez l'homme, considérées comme véhicules médicamenteux et comme aliments,

par M. Gimbert (de Cannes).

Dans la séance du 27 octobre, M. Daremberg a dit ceci : lorsqu'on injecte de l'huile sous la peau des lapins ou des cobayes, ces animaux succombent rapidement, et, à l'autopsie, on trouve constamment une péritonite généralisée et, en outre, des traînées de matières graisseuses groupées principalement autour de la rate. Ces résultats ne varient pas, quelle que soit *la variété d'huile* employée ; mais la quantité d'huile néces-

(1) Voir F. Lataste, *Enveloppe vaginale et vaginite exfoliante des Rongeurs*, dans *Soc. Biol.*, 27 octobre 1888, p. 705.

(2) N'ayant pas, quand j'ai voulu faire cette observation, d'acide chlorhydrique sous la main, je me suis servi d'eau de Javel.

saire pour produire la mort est très variable et nullement proportionnelle au poids de l'animal.

Cette assertion, qui peut être vraie pour les animaux, ne saurait avoir de valeur pour l'homme; et, à cet égard, je peux être affirmatif, car, depuis deux ans, j'ai fait un grand nombre d'injections sous-cutanées d'huile d'olive créosotée pour le traitement de la tuberculose. Ce nombre n'est pas inférieur à 1500. Aucun de mes malades n'a succombé à l'action nocive de cette huile, tout en tenant compte de l'action de la créosote qui est nette et distincte.

Je dois dire que tous en ont éprouvé un bon effet. Sans doute, toute cette série ne s'est point passée sans encombres; au début, j'ai eu quelques accidents locaux dans la proportion de 2 sur 1000; mais ces accidents n'étaient pas attribuables à l'huile, ils étaient le fait d'un oubli de certaines précautions antiseptiques importantes. Le seul trouble que l'on puisse attribuer à l'huile injectée sous la peau, c'est parfois un état bilieux qu'il est, du reste, très facile d'éviter quand on est prévenu.

L'huile injectée au début de ce mode de traitement antiseptique ne devait me servir que de véhicule de la créosote. J'en injectais alors de 5 à 10 grammes; mais ayant constaté que ces huiles purifiées, c'est-à-dire lavées à l'alcool et chauffées à 110 degrés, *étaient absolument innocentes pour le tissu cellulaire* sous-cutané, qu'elles étaient absorbées en trois ou cinq jours, suivant le point injecté, et que les malades engraissaient, j'a considéré mon véhicule comme un aliment, et j'ai pu, suivant certaines indications, injecter de 10 à 50 grammes d'huile créosotée tous les trois ou quatre jours, *sans mécompte attribuable à l'huile elle-même.* Une dame, atteinte d'une ulcération tuberculeuse des deux sommets, a reçu cent vingt injections sous-cutanées d'huile d'olive créosotée au quinzième (de 25 à 50 grammes), sans avoir à déplorer autre chose qu'un engraissement de 14 kilogrammes en une année. Le poids était passé de 61 à 75 kilogrammes.

Donc, l'huile d'olive injectée sous la peau de l'homme en notable quantité n'est point toxique ni inflammatoire pour l'économie, si elle est bien pure. J'ai pu constater que cette huile s'émulsionne rapidement (1) et s'absorbe avec une certaine rapidité.

La démonstration de ce double fait se fait séance tenante. Une à trois ou cinq minutes après l'injection de l'huile, suivant le lieu de la piqûre et la quantité de créosote injectée, le malade accuse nettement *dans le nez l'odeur, dans la bouche le goût de la créosote* injectée qui s'élimine ainsi à profusion par les voies respiratoires. Cela ne peut avoir lieu que si l'huile est émulsionnée et endosmosée à travers les veines et les lymphatiques. Cette sensation dure deux heures environ; si la quantité de créosote injectée est de 1 gramme, l'huile reste plus longtemps sous la peau; mais elle disparaît plus ou moins vite suivant la dose et la manière de faire l'injection.

(1) Bouchard a du reste démontré le fait dans une leçon de 1888.

Je reviendrai sur ce point dans une autre circonstance. Je désire seulement faire ressortir ce fait : qu'il n'y a pas de rapprochement immédiat à faire entre l'intolérance des cobayes et de l'homme pour l'huile injectée sous la peau, à moins que l'on administre des doses excessives, auquel cas on sortirait même de la question, puisque M. Daremberg déclare que la quantité d'huile nécessaire pour produire la mort des lapins n'est pas du tout proportionnelle au poids de l'animal.

Que devient l'huile absorbée? Émulsionnée, rien ne paraît devoir s'opposer à sa destruction par la combustion ou à la pénétration dans le tissu cellulo-adipeux.

On objectera à mes affirmations que la créosote peut modifier l'action des huiles en les rendant antiseptiques ou en contrebalançant ses effets nuisibles. D'abord, je n'injecte que des huiles pures aseptisées; la créosote ne saurait les rendre plus aseptiques.

En second lieu, le résultat est le même au point de vue de l'engraissement et des effets physiologiques, que la solution soit au quinzième, au soixantième ou au cent-vingtième, et d'ailleurs, la créosote s'en sépare très vite, trouvant peut-être un meilleur dissolvant, puisque le goût dans la bouche s'éteint en une ou deux heures, lorsque la dose injectée est de 1 gramme et que, néanmoins, l'huile ne disparaît sous la peau qu'après plusieurs jours, suivant la dose injectée. Les propriétés de l'huile submergent donc; elle retrouve son indépendance pour agir salutairement sur l'économie.

---

## Recherches expérimentales sur les injections intra-musculaires d'huile grise et d'oxyde jaune de mercure,

par MM. F. Balzer et Th. Reblaub (1).

Dans une note précédente présentée cette année, l'un de nous (*Soc. de Biol.*, juillet 1888, F. Balzer et A. Klumpke) a montré à la Société les lésions du tissu cellulaire sous-cutané que causent les injections de calomel et d'oxyde jaune. Nous avons voulu cette fois nous rendre compte des altérations que causent dans les muscles les injections d'oxyde jaune et de mercure divisé dans l'huile. Les expériences de Luton, Furbringer, Jullien, celles plus récentes de Harttung, ont fourni déjà sur ce sujet des données intéressantes.

Dans ses expériences, Luton (2) démontra que le mercure émulsionné et injecté dans les muscles était absorbé plus facilement que lorsqu'on

(1) Travail fait au laboratoire de physiologie de la Sorbonne.
(2) Luton. Congrès de Grenoble, 1885, et *Arch. de Médecine*, 1882, t. II, p. 525.

l'injectait dans le tissu cellulaire sous-cutané, ce qu'il expliquait par l'*acidité* du tissu musculaire. Il se faisait, suivant lui, une sorte d'émulsion résultant d'un appel de leucocytes et de la collection d'un pus concret qui emprisonnait les globulins de mercure. Celui-ci, atténué de la sorte, pénétrait ensuite dans la circulation.

Les autres auteurs confirmèrent les faits avancés par Luton et remarquèrent comme lui ces foyers purulents consécutifs aux injections (1).

Le travail de Harttung (2) mérite une mention particulière, parce que cet auteur a étudié les effets locaux du mercure à la fois chez les animaux et chez l'homme. Chez les animaux (chiens, lapins, cobayes), il constate la rapidité de l'absorption du mercure injecté sous forme d'huile grise ; quelquefois cette absorption est effectuée en deux jours. Enrobé dans la lanoline, le mercure fuse au loin et les granulations de mercure d'abord volumineuses et brillantes, diminuent de grosseur et finissent par disparaître après avoir subi un travail d'oxydation, puis la transformation en sublimé. Quelquefois, ce travail se fait sans qu'on trouve plus tard au lieu d'injection la trace d'un processus irritatif. — Harttung a eu de plus l'idée d'injecter des doses faibles de mercure (3 à 8 centigr.) à des tuberculeux arrivés à la dernière période. Il a pu examiner ainsi des foyers d'injection à divers moments, au bout de quelques jours, au bout d'une semaine. Les foyers contiennent habituellement des détritus granuleux, parfois des filaments de tissu conjonctif, mais pas de suppuration véritable. Le muscle n'est pas nécrosé, mais les fibres les plus voisines du foyer sont souvent dissociées par des cellules provenant de l'irritation ou encore par des petites hémorragies. Il n'y a pas d'enkystement du foyer.

Nos expériences, entreprises à un moment où nous n'avions pas encore connaissance des recherches de Harttung confirment les données principales de son travail.

Nous avons fait à quatre chiens des injections d'*huile grise*, suivant la formule de Lang (mercure métallique, trois parties ; lanoline, trois parties ; huile d'olive, quatre parties). Les injections ont été faites à la partie supérieure de la cuisse le 23 juillet ; les doses ont été de 5 à 7 centigrammes de mercure. Les animaux supportèrent facilement les injections, mais l'état des muscles n'a pu être vérifié que chez trois d'entre eux.

Le premier chien fut sacrifié dans une expérience vingt-six ou vingt-huit heures après l'injection. On trouva chez lui un foyer d'apparence purulente qui avait fusé irrégulièrement entre les muscles de la partie

(1) Furbringer. Zur localen und resorptiven Wirkungsweise einiger Mercurialen insbesondere des subcutan injicirten metallischen Quecksilber (*Deutsches Archiv. für Klin. Med.*, t, 24, 1880). — Jullien. Traité des *Maladies vénériennes*, 2e édition.

(2) Harttung. Die Verwendung des Oleum cinereum benzoatum (Neisser) zur Syphilisbehandlung (*Vierteljahr. für Derm. und Syph.*, 1888, 3 Heft).

postérieure de la cuisse. La lanoline était encore facilement reconnaissable dans ce foyer et l'examen microscopique montra qu'elle englobait les gouttelettes d'huile et de nombreuses granulations de mercure dont elle retardait ainsi l'absorption. Le foyer contenait en outre de nombreuses cellules conjonctives granuleuses, beaucoup de leucocytes et de la fibrine. Sur les coupes, on trouve une infiltration cellulaire dans les gaines conjonctives des muscles ; le tissu musculaire, le tissu des tendons sont normaux. En plusieurs points on trouve des exsudats fibrineux englobant des cellules et des leucocytes, et çà et là des foyers hémorragiques peu étendus.

Le second chien fut sacrifié le 1$^{er}$ août, huit jours après l'injection. L'autopsie offrait un intérêt particulier, parce que cet animal avait seul manifesté de la souffrance et de la boiterie après l'injection. On trouva un foyer pseudo-purulent, étroit, mais allongé presque dans toute l'étendue de la cuisse, s'arrêtant seulement en bas aux insertions tendineuses des muscles. Ce foyer, en forme de fuseau, occupait la gaine du sciatique, ce qui expliquait les douleurs et la boiterie. Il contenait un liquide hématico-purulent, couleur chocolat. Les parois du foyer étaient lisses, un peu jaunâtres, laissant voir par transparence le tissu musculaire. L'examen microscopique montra que cette paroi était constituée par l'aponévrose conjonctive des muscles infiltrée d'éléments cellulaires. Mais l'infiltration ne dépasse pas les deux ou trois premières rangées de fibres musculaires ; celles-ci sont d'apparence normale. Quant au nerf sciatique en contact immédiat avec le foyer, il est également sain et l'inflammation ne se manifeste que dans la couche conjonctive la plus superficielle du névrilemme.

L'examen des lésions chez ce second animal offrait encore un autre intérêt au point de vue de la comparaison à établir avec *les lésions causées par l'oxyde jaune* chez un autre chien également sacrifié une huitaine de jours après l'injection de 7 centigrammes de cet oxyde dans la fesse. Nous trouvâmes un foyer étendu, anfractueux, rempli d'un pseudo-pus hématique et filant ; il y en avait à peu près 40 ou 50 grammes. Le liquide paraissait constitué en grande partie par du sang. Sur les coupes des parois du foyer, on voit, en effet, au microscope, le tissu musculaire infiltré assez profondément par des leucocytes et des cellules granuleuses, et surtout par des épanchements de sang qui dissocient les fibres musculaires en contact avec le foyer. En beaucoup de points, ces fibres musculaires sont manifestement altérées, tantôt amincies, atrophiées, tantôt vitreuses, parfois aussi désagrégées. Sur la plupart des points, ces altérations s'étendent à des degrés divers, à plusieurs rangées de faisceaux primitifs. En somme, d'après ce fait, l'absorption de l'huile grise nous paraîtrait s'accompagner de lésions beaucoup moins intenses que celles qui causent la transformation et l'absorption de l'oxyde jaune.

Le troisième chien, qui avait reçu 6 centigrammes d'huile grise en injection, eut une survie plus longue que les deux autres. Il fut sacrifié dans

une expérience le 27 septembre, deux mois après l'injection. La cuisse et la fesse furent disséquées et même hachées menu avec le plus grand soin sans qu'il fût possible de retrouver trace de l'injection. Nous aurions même pu croire à quelque erreur, si nous n'avions pas eu depuis un résultat semblable chez un cobaye. Nous avions pu suivre chez cet animal le développement et la disparition de l'induration consécutive à l'injection de l'huile grise, et pourtant une incision faite deux mois après la disparition du foyer ne révéla plus aucune trace de ce dernier. Nous avons dit plus haut que Harttung a observé des faits analogues.

D'autres injections d'huile grise ont été faites encore par nous à des cobayes et à un lapin. Ces injections ayant été parfaitement tolérées, nous n'avons pas cru devoir sacrifier les animaux.

En somme, nos expériences sur les chiens, trop peu nombreuses, ne nous permettent pas de conclusions absolues. Nous voyons pourtant que l'huile grise détermine dans le muscle des collections hématico-purulentes qui se limitent au tissu conjonctif interstitiel sans amener ni altérations profondes, ni nécrose du tissu musculaire. Celui-ci a paru fort peu intéressé dans nos expériences ; les lésions semblent pouvoir arriver à une résolution complète ou au moins ne doivent laisser après elles que des traces insignifiantes, incapables de compromettre le fonctionnement du muscle.

L'oxyde jaune nous a paru altérer plus profondément le tissu musculaire. Cela dépend sans doute des réactions chimiques, ou encore cela tient peut-être à ce fait que l'oxyde jaune injecté doit se séparer plus facilement du véhicule huileux et se trouver ainsi en contact plus immédiat avec la substance musculaire. L'huile grise, au contraire, fuse à une certaine distance du lieu d'injection entre les interstices musculaires. Les granulations de mercure divisé, incorporées dans la lanoline ou la vaseline, sont semées dans un espace étendu. Elles peuvent subir ainsi la *réduction* qui prépare leur absorption sans provoquer autour d'elles une réaction trop vive.

Ainsi que nous l'avons dit dans notre communication précédente à la Société, le processus inflammatoire provoqué par le mercure ne donne pas lieu à une exsudation identique à celle du phlegmon.

Il peut y avoir plus ou moins de leucocytes dans le liquide exsudé, mais on y trouve un grand nombre de cellules conjonctives granuleuses et surtout du sang. Ces hémorragies s'expliquent facilement par les altérations vasculaires causées par le mercure en voie d'absorption. Dans ce liquide nous n'avons pas trouvé de fragments de tissu conjonctif indiquant la nécrose de ce tissu, ainsi que nous l'avions constaté pour les abcès nécrosiques déterminés par les injections sous-cutanées de calomel ou d'oxyde jaune.

*Le Gérant :* G. Masson.

Paris. — Imp. G. Rougier et Cie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1888

M. Ch. Féré : Note sur la fréquence de l'apophyse lémurienne chez les épileptiques. — M. Ch. Féré : De la fréquence des accès d'épilepsie suivant les heures. — M. Ch. Féré : L'heure de la mort à la Salpêtrière et à Bicêtre. — MM. Pouchet et Beauregard : Note sur les parasites du cachalot. — M. Louis Lecourt : Contribution à l'étude de l'origine équine du tétanos traumatique humain. — M. Morau : Note sur un fait d'anesthésie générale provoquée par l'action combinée du chlorhydrate de cocaïne. — M. J. Roussel : Des effets de l'huile sur les animaux.

**Présidence de M. Brown-Séquard.**

## Note sur la fréquence de l'apophyse lémurienne chez les épileptiques,

par M. Ch. Féré.

Chez les lémuriens, le maxillaire inférieur, au lieu de présenter un bord inférieur horizontal comme chez l'homme, offre à considérer deux saillies importantes, une antérieure, une postérieure, qui ont reçu d'Albrecht, la première le nom d'apophyse parasymphysienne, la seconde le nom d'apophyse lémurienne. Albrecht a fait remarquer que l'apophyse lémurienne constituée par une saillie considérable de l'angle de la mâchoire existe plus souvent, à titre d'anomalie, chez l'homme que chez les singes; et il en conclut que l'homme est plus voisin des lémuriens que les autres singes, et que c'est un singe inférieur.

Cette opinion paradoxale ne peut même pas s'appuyer sur le fait allégué; comme l'a fait remarquer Lombroso, les examens de squelettes de singes étant beaucoup moins nombreux que ceux d'hommes, le fait de la fréquence relative plus considérable de l'apophyse lémurienne chez l'homme n'est pas dûment constaté (1).

Quoi qu'il en soit, cette apophyse se présente en effet assez fréquem-

(1) *Congrès d'Anthropologie criminelle de Rome*, 1885, p. 106.

ment chez l'homme, et elle paraît plus fréquente et surtout plus marquée chez les catégories de sujets désignés depuis Morel sous le nom de *dégénérés*. Chez les épileptiques, on la trouve bien développée dans un assez grand nombre de cas. Si on compare ces sujets aux vieillards de Bicêtre examinés sans aucun choix, on se rend bien compte de la fréquence relative de cette anomalie. Que l'on considère l'apophyse lémurienne comme le résultat d'un arrêt de développement du maxillaire ou comme un fait de régression atavique, elle paraît constituer un caractère fréquent chez les dégénérés. Cette anomalie est souvent asymétrique.

**Statistique comparée de l'apophyse lémurienne.**

1° *Nombres absolus :*

| Nombre de sujets | Apophyse : | Nulle D. | Nulle G. | Petite D. | Petite G. | Moyenne D. | Moyenne G. | Grosse D. | Grosse G. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 119 | Vieillards . . | 57 | 54 | 48 | 50 | 14 | 14 | » | 1 |
| 140 | Épileptiques. | 57 | 65 | 40 | 42 | 26 | 20 | 17 | 13 |

| | Apophyse : | Nulle ou petite | Moyenne ou grosse |
|---|---|---|---|
| 119 | Vieillards. . . . . . . . | 209 | 29 |
| 140 | Épileptiques . . . . . | 204 | 76 |

2° *Proportions pour 100 sujets :*

| Apophyse : | Nulle D. | Nulle G. | Petite D. | Petite G. | Moyenne D. | Moyenne G. | Grosse D. | Grosse G. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vieillards . . . | 47 | 45,37 | 40,33 | 42,01 | 11,76 | 11,76 | » | 0,84 |
| Épileptiques. . | 40,71 | 46,42 | 28,57 | 30 » | 18,56 | 14,28 | 12,14 | 9,28 |

| Apophyse : | Nulle ou petite | Moyenne ou grosse |
|---|---|---|
| Vieillards. . . . . . . | 175,63 | 24,36 |
| Épileptiques . . . . . | 145,71 | 54,28 |

---

## De la fréquence des accès d'épilepsie suivant les heures,

par M. Ch. Féré.

On a souvent étudié l'influence des variations atmosphériques, des saisons, des climats, de la lune, du jour et de la nuit, sur la fréquence des accès d'épilepsie ; mais on s'est peu préoccupé des variations de leur

## Statistique trimestrielle des accès d'épilepsie notés heure par heure.

| NOMBRE DES ACCÈS | DE MINUIT A MIDI | | | | | | | | | | | | DE MIDI A MINUIT | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
| 170 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 160 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 163 | | | |
| 150 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 140 | | | | | 140 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 130 | | | 136 | 130 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 120 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 110 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 100 | | 104 | | | | | | | | | | | | | | | | | | 111 | | | 104 | |
| 90 | | | | | | 91 | | | | | | | | | | | | | | | | 97 | | |
| 80 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 88 |
| 70 | 71 | | | | | | | | | | | | | | 70 | | | | 71 | | | | | |
| 60 | | | | | | | 60 | | 60 | | | 65 | | | | | | | | | | | | |
| 50 | | | | | | | | | | | | | 53 | 56 | | 56 | 55 | 68 | | | | | | |
| 40 | | | | | | | | 48 | | 49 | | | | | | | | | | | | | | |
| 30 | | | | | | | | | | | 3 | | | | | | | | | | | | | |

nombre pendant les heures. Grâce au zèle du surveillant de mon service, M. Langlet, j'ai pu obtenir le nombre, heure par heure, des accès qui se sont produits pendant trois mois. Ce tableau est assez instructif et montre en effet, une fois de plus, la plus grande fréquence des accès pendant la nuit : sur un total de 1985 accès, 1296, c'est-à-dire près des deux tiers, se sont produits de huit heures du soir à huit heures du matin. Un fait qui se montre dans cette statistique et qui ne me paraît pas encore avoir été relevé, c'est que les accès se montrent surtout fréquents vers neuf heures du soir et vers trois, quatre et cinq heures du matin, c'est-à-dire aux heures qui suivent le coucher ou précèdent le lever. On peut se demander s'il n'existe pas un rapport entre la fréquence relative des accès à ces heures et celle des hallucinations hypnagogiques et des rêves qui paraissent aussi se présenter surtout à ces mêmes heures. On peut se demander si les troubles psychiques et les troubles spasmodiques ont une cause commune, ou dans quelle mesure les premiers influent sur la production des seconds.

---

## L'heure de la mort a la Salpêtrière et a Bicêtre,

par M. Ch. Féré.

En cherchant à expliquer la fréquence prédominante des accès d'épilepsie à certaines heures, j'ai étudié l'heure d'élection de plusieurs phénomènes biologiques; j'ai, en particulier, voulu m'assurer s'il était vrai, comme on l'a annoncé, que les heures où on meurt le plus sont comprises entre quatre et six heures du matin (1).

J'ai fait relever l'heure des décès arrivés à la Salpêtrière et à Bicêtre pendant dix ans. Cette statistique, que je donne seulement comme document à consulter, ne me paraît mettre en évidence aucun fait catégorique. On y voit seulement que la mort paraît arriver moins souvent de sept heures à onze heures du soir. Quant aux chiffres extraordinairement bas que l'on relève entre onze heures et minuit, compensés par des chiffres extraordinairement élevés de minuit à une heure du matin, ils paraissent seulement montrer que le personnel qui quitte le service à minuit, laisse autant que possible le travail à faire à celui qui va le remplacer.

(1) Linn. *De l'habitude et de ses rapports avec l'hygiène et la thérapeutique*, th. 1888, p. 16.

---

## L'heure de la mort à la Salpêtrière, de 1878 à 1887.

(6578 décès).

| Nombre de décès. | DE MINUIT A MIDI | | | | | | | | | | | | DE MIDI A MINUIT | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 1 | 3 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
| 542 | 542 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| » | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 360 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 340 | ... | ... | ... | ... | 343 | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 343 | | | | | | | |
| 320 | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 335 | 322 | ... | ... | ... | 323 | | | | | | | | | | | |
| 300 | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 307 | ... | ... | ... | 309 | ... | ... | ... | 315 | | | | | | |
| 280 | ... | ... | ... | 288 | ... | ... | 280 | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 292 | | | | | | | | |
| 260 | ... | 274 | ... | ... | ... | 273 | ... | ... | ... | ... | 260 | ... | ... | ... | 275 | | | | | | | | | |
| 240 | ... | ... | 259 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 220 | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 232 | |
| 200 | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 204 | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 217 | | | | |
| 180 | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 191 | ... | 191 | 187 | | |
| » | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 16 | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 16 |

## L'heure de la mort à Bicêtre, de 1878 à 1887.

(4826 décès).

| Nombre de décès. | DE MINUIT A MIDI | | | | | | | | | | | | DE MIDI A MINUIT | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
| 320 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 300 | 309 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 280 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 260 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 240 | ... | ... | ... | ... | 256 | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 257 | | | | | | | | |
| 220 | ... | 236 | ... | 237 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 200 | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 217 | 210 | 208 | ... | 200 | ... | 216 | 211 | 205 | ... | 204 | 217 | | | | | | |
| 180 | ... | ... | 199 | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 198 | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 182 | | | | |
| 160 | ... | ... | ... | ... | ... | 179 | ... | ... | ... | 176 | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 179 | ... | ... | 161 | | |
| 140 | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 152 | | | |
| 120 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 100 | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 139 | |
| 80 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 60 | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | ... | 64 |

## Note sur les parasites du cachalot,

par MM. Pouchet et Beauregard.

On n'avait jusqu'alors que des notions assez vagues sur les parasites du Cachalot. Bennet signale sur la peau un Conchoderma, un Oniscus dont il n'indique pas l'espèce et un Cysticerque (C. Cuvieri) enkysté dans le lard. Scammon parle aussi de poux trouvés en grand nombre sur la peau, mais Lutken n'avait pu, jusqu'à l'année dernière, se les procurer. A la même époque, l'un de nous, alors qu'il recevait la plus large hospitalité à bord du yacht du prince héréditaire de Monaco, put observer sur un Cachalot tué à Lagens (île de Pico), trois parasites, savoir :

1° Un Cyamus très abondant sur la peau ;

2° Un ver enkysté siégeant dans le lard ;

3° Un Nématode mélangé en grande quantité aux becs de Poulpes (*Eledon moschatus*) dans le premier estomac.

1° Le Cyamus est nouveau, et nous proposons de le désigner sous le nom de *Cyamus physeteris* (1). Sa ressemblance extérieure avec le Cyamus de la Megaptera Boops explique que les baleiniers ne l'aient pas recueilli spécialement, et qu'il n'ait pu être examiné jusqu'à ce jour. Il se caractérise par ses branchies en houppes, dont les branches ne sont pas plus longues que le diamètre antéro-postérieur des anneaux qui les portent. Cette diagnose suffit actuellement. Ajoutons toutefois cet autre caractère que le dernier article de ses longues pattes est recourbé complètement en demi-cercle. Le ♂ et la ♀ sont de même taille. La ♀ porte deux paires de valves ou lames incubatrices qui s'écartent quand les jeunes grandissent. A ce moment, les anneaux libres du corps et les lames écartées forment un segment de sphère, au-dessous duquel sont les jeunes, enchevêtrés les uns avec les autres. Ces jeunes, au nombre d'une trentaine environ, sont de taille très différente. Ils se nourrissent déjà de l'épiderme du Cachalot, comme l'indique le contenu noir de leur intestin.

2° Le ver enkysté avait été rapporté tout d'abord, d'après l'aspect extérieur, à une espèce de Cestoïde. On sait, en effet, que, si les Cestoïdes adultes sont très rares chez les Cétacés, la ladrerie n'est pas inconnue chez les Dauphins. Rudolphi, puis Bosc, ont signalé dans l'épaisseur du lard des Dauphins un Cysticerque dont leurs descriptions et leurs figures paraissent autoriser à admettre l'existence réelle. Pour le Cachalot, une étude plus approfondie nous a permis de reconnaître qu'il ne s'agit pas d'un Cysticerque, mais bien d'un Trématode qu'il ne nous est pas possible actuellement de déterminer, mais qui est vraisemblablement un

(1) Pouchet, *C. R. Ac. des Sc.*, 29 octobre 1888.

Monostomome, car il en a été signalé dans la peau de divers Dauphins.

3° Le Nématode si abondant dans l'intestin est un Ascaris. Les ♂ ont environ 8 à 10 centimètres de longueur sur 2,5 à 3 millimètres de diamètre transversal ; les ♀, plus grandes, mesurent 11 à 12 centimètres de long sur 4 millimètres de large. On trouve également des jeunes en grand nombre dont les dimensions peuvent ne pas dépasser 1 cent. 5 de long sur 1/2 millimètre de large. Ces Ascaris sont manifestement atténués à l'extrémité céphalique, et leur extrémité postérieure, appointie brusquement chez les mâles, est, chez eux également, recourbée en crosse enroulée sur la face ventrale. La tête est munie de trois lèvres épaisses, dont l'une supérieure est plus petite que les deux autres latérales. Les bords de ces trois lèvres sont pourvus de fines denticulations. — Nous n'insisterons pas actuellement davantage sur les caractères de cette espèce, que sa grande taille, comparée à celle de l'Ascaride du Marsouin (*A. simplex Rud.*), distingue au premier abord.

---

## Contribution a l'étude de l'origine équine du tétanos traumatique humain,

par M. Louis Lecourt.

Dans le canton de Château-du-Loir (Sarthe), il y a eu, depuis l'année 1869, un total de quatre cas de tétanos chez l'homme. Je les résume brièvement ci-après :

*Premier cas.*—Le 22 août 1869, le nommé Louis Berneux, âgé de vingt ans, *charretier et laboureur* chez son père, cultivateur à la ferme de Vernet, à Dissay-sur-Courcillon, garçon très bien portant, a le pied pris et broyé par une machine à battre, dans la cour de la ferme de Belair (située en un point très aéré et très sain), occupée par son beau-frère. On accourt réclamer les soins de M. le Dr Le Monnier, qui se rend auprès du malade et pratique l'amputation de la jambe au tiers supérieur. On laisse le malade à Belair, le docteur le visite tous les jours; l'opéré et la plaie vont aussi bien que possible, et le 29, sept jours après l'accident, le malade est pris de trismus et de contracture de la face ; il meurt du tétanos le 2 septembre.

*Deuxième cas.* — Le 12 mai 1873, le nommé X..., employé de commerce, *voyageant avec voiture,* en déballages, pour le compte d'une maison de nouveautés, était descendu à l'hôtel à Château-du-Loir. Dans l'après-midi, il conduit plusieurs personnes dans sa voiture, à Goimont,

petit village voisin ; là, on visite plusieurs chais et l'on s'attarde à boire. En revenant, pour gagner du temps, on presse le cheval ; au détour d'une rue, la voiture verse. X... et deux autres personnes sont contusionnés ; X... se fait en outre au poignet une plaie de la largeur d'une pièce de 2 francs environ. Il rentre à l'hôtel, reçoit les soins d'un médecin ; neuf jours après, il est pris du tétanos, et meurt le quatorzième jour après l'accident.

*Troisième cas.* — Le 6 avril 1880, le nommé Sévaux, cordonnier à La Bruère, homme vigoureux, très bien portant, âgé d'une vingtaine d'années et n'ayant aucun contact habituel avec des chevaux, va enterrer du *fumier de cheval* épandu dans sa vigne depuis quelques jours ; il est chaussé de galoches. Dans l'après-midi, le manche de son bident heurte une souche, et une des pointes lui fait une petite écorchure au cou-de-pied ; il continue son travail jusqu'au soir, et, rentré chez lui, panse sa petite plaie avec un peu de diachylum. Les jours suivants, il continue son travail sans se préoccuper en rien de ce petit accident; neuf jours après, il est pris de trismus ; son père l'amène en voiture chez M. le docteur Houdoux, à Château-du-Loir ; la soirée étant froide, on l'enveloppe de couvertures pour le reconduire. Le lendemain, un professeur de l'École de médecine de Tours est appelé en consultation, et cinq jours après on l'enterre.

*Quatrième cas.* — Le 10 juillet 1882, le nommé Berson, Léon, âgé de dix-huit ans, fort et bien portant, *charretier* au moulin du Temple, à Château-du-Loir, en déjeunant le matin, vers six heures, joue avec la servante du moulin, ayant son couteau ouvert en main. Le couteau lui échappe, la pointe s'enfonce en traversant son pantalon (pantalon de velours, sale et ordinairement porté lors du pansage des chevaux) dans la région interne et moyenne de la cuisse gauche, et pénètre dans l'artère fémorale, en y faisant une ouverture de 3 millimètres environ. Aussitôt, hémorragie abondante ; on accourt chercher un médecin, qui fait un pansement provisoire et fait conduire le blessé à l'hospice. Jugeant la ligature de la fémorale nécessaire, il appelle un confrère ; celui-ci étant absent, la ligature est ajournée, et, à la visite de l'après-midi, le sang ne coulant plus, on ne fait pas de ligature. Tout va bien pendant quatre jours, et le cinquième, dans la soirée, rigidité des mâchoires; le lendemain, opistothonos qui va en augmentant pendant trois jours, et mort par asphyxie.

Des quatre observations qui précèdent, trois sont relatives à des individus qui vivaient habituellement avec les chevaux. Dans ces trois cas, l'étiologie du tétanos ne semble donc pas douteuse. Une autre observation, la troisième en date, est encore plus remarquable que les autres, en ce qu'elle met en relief l'une des conditions multiples, suivant lesquelles le tétanos peut se développer chez des individus que leurs occupations journalières ne mettent pas en contact direct avec les chevaux ; elle corro-

bore, croyons-nous, la théorie de l'origine équine du tétanos traumatique humain, théorie dont M. le professeur Verneuil s'est institué le champion, et en faveur de laquelle il a accumulé tant de preuves convaincantes.

---

## Note sur un fait d'anesthésie générale provoquée par l'action combinée du chlorhydrate de morphine et du chlorhydrate de cocaine,

par M. Morau,

Aide-préparateur au Laboratoire d'histologie pratique.

J'ai l'honneur de présenter à la Société la relation d'un fait d'anesthésie générale provoquée par l'action combinée de la morphine et de la cocaïne. A cet effet, j'ai tenté sur moi-même l'expérience suivante :

Dans le but de favoriser l'extraction de deux grosses molaires très sensibles et de faciliter l'extirpation de la première petite molaire supérieure droite et l'exploration de l'alvéole de cette dernière dent (exploration toujours réputée très douloureuse), je me fis à l'avant-bras droit une première injection de chlorhydrate de morphine à deux heures. (A ce propos, je dois avouer que j'use assez souvent d'injections de morphine contre des douleurs névralgiques.)

Environ une demi-heure après, je fis moi-même, à l'insu d'un chirurgien-dentiste de mes amis, M. P. Vacher, qui avait bien voulu m'assister dans cette circonstance, et qui certainement n'aurait pas consenti à user de la dose élevée de cocaïne que je comptais employer, je fis donc une solution d'environ 25 centigrammes de chlorhydrate de cocaïne, dans 2 gr. 1/2 d'eau distillée.

Une partie de cette solution fut employée en badigeons à la surface de la gencive, et l'autre servit à remplir la seringue de Pravaz. Avec cette dernière, on me fit une injection dans la gencive au niveau de la dernière grosse molaire supérieure droite. Je dois dire que tout le contenu de la seringue ne fut pas employé, et qu'en raison même de la densité des tissus, une certaine quantité de l'injection s'échappa au dehors. J'estime néanmoins qu'il y eut d'injectée une dose moyenne d'environ 10 centigrammes de cocaïne.

Après dix minutes d'attente, l'extraction de cette première molaire fut pratiquée sans la moindre douleur. Aussitôt après, je fus pris brusquement d'un tremblement convulsif des membres supérieurs, avec sueurs froides, vertiges, éblouissements et brouillards oculaires. Je ne parvenais à voir les objets qu'après un effort d'accommodation. A ce moment, j'étais extrêmement pâle et en proie à une véritable excitation

nerveuse caractérisée par une excessive volubilité de langage, tout en conservant cependant une parfaite connaissance. Durant toute cette première période, je me rendais absolument compte de tout ce qui se passait autour de moi, à ce point que je pus rassurer l'ami qui m'assistait et le prier de noter avec soin les différentes phases de l'expérience ; sur mon conseil, les vertiges étant de plus en plus marqués, il fit basculer le fauteuil opératoire, de façon à mettre ma tête dans une position déclive.

Les choses étant en cet état, on procéda à l'extraction de la dernière grosse molaire inférieure droite. Cette dernière extraction fut également faite sans la moindre douleur. Il y avait juste quinze minutes que l'injection de cocaïne avait été faite.

A ce moment précis, je pus constater par moi-même (et toutes mes constatations ont été confirmées par mon ami) l'insensibilité absolue d'une série de profondes piqûres d'aiguille faites sur divers points du corps : jambes, mains, front, cuir chevelu, etc. Le réflexe cornéen était lui-même aboli, les pupilles extrêmement dilatées. Les irrégularités du pouls étaient nombreuses et traduisaient de nombreux faux-pas du cœur. Après environ trois ou quatre minutes, on procéda à l'extirpation de la racine et à l'exploration de l'alvéole de la première petite molaire supérieure, à l'aide des sondes et daviers usités en pareil cas.

Pendant les quatre ou cinq minutes que durèrent ces explorations, j'avais un miroir en main et suivais les différentes phases de l'opération. Je me rendais bien compte des parties touchées et broyées par les instruments, et je pouvais à ce moment indiquer à l'opérateur les moments où il saisissait dans les mors de ses pinces le bord alvéolaire ou la racine de la dent. C'est donc dire par là que j'avais la sensation de contact sans ressentir la moindre douleur.

Durant tout ce temps, l'hémorragie était assez abondante, les pupilles restaient fortement dilatées, les irrégularités des battements cardiaques diminuaient peu à peu, ainsi que les tremblements ; mais les brouillards oculaires, les sifflements d'oreille et les tendances aux syncopes persistaient toujours, ainsi que l'anesthésie générale. Je pus par plusieurs fois vérifier ce fait.

Les choses durèrent ainsi jusqu'à quatre heures, moment où les différents phénomènes semblèrent diminuer d'intensité. Cependant vers quatre heures et demie, je pus constater à nouveau que les tendances aux syncopes devenaient plus marquées, à l'instant même où le retour de la sensibilité générale commençait à se produire. L'anesthésie locale persistait toujours, mais à un degré moindre.

Bientôt après, la sensibilité fut complètement rétablie, et durant le reste de la journée je ne conservai de cette expérience qu'une lourdeur de la tête, qui disparut complètement le lendemain.

J'ai tenu à communiquer ce fait à la Société, car il m'a paru intéressant d'abord par la dose élevée de cocaïne employée, puis par l'anesthésie géné-

rale et longtemps soutenue qu'elle a provoquée; — je n'ose tirer de ce fait aucune conclusion, ne me reconnaissant pas pour cela la compétence physiologique voulue; mais il me semble cependant qu'il confirme en tous points, sur l'homme, les expériences de M. Laborde sur les animaux.

---

## Des effets de l'huile sur les animaux,
## (*à propos d'un travail de* M. Daremberg),

par M. le docteur J. Roussel.

M. Daremberg a communiqué à la Société, le 27 octobre dernier, des expériences tendant à démontrer que les injections sous-cutanées d'huiles végétales sont mortelles pour le cobaye. Elles auraient occasionné des lésions caractérisées par des amas graisseux, des adhérences entre les divers organes abdominaux, et enfin par une péritonite généralisée; cela, sans lésions de la peau et sans amaigrissement de l'animal.

M. Daremberg a aussi noté que les injections d'huile minérale (pétrole) produisent des foyers purulents et des nécroses du tissu conjonctif.

M. Dastre a objecté qu'il a pu injecter sous la peau des quantités d'huile végétale équivalentes au poids de l'animal sans amener aucun trouble dans sa santé; et M. Brown-Séquard a rappelé que l'huile végétale peut être injectée même dans le sang sans produire d'accidents.

C'est par suite de mes travaux sur les injections sous-cutanées de solutions huileuses d'agents antiseptiques, communiqués en 1886 aux sociétés médicales, que cette étude est venue à l'ordre du jour. C'est pourquoi je me permets d'adresser ces lignes à la Société.

Dès 1884, alors que je cherchais à rendre injectables l'eucalyptol et les essences antiseptiques, j'ai pratiqué sur divers animaux, sur moi-même et sur mes clients, de très nombreuses injections des diverses sortes d'huiles végétales ou minérales, pures ou servant de véhicules à des agents thérapeutiques.

Je suis absolument d'accord avec M. Daremberg sur les lésions, nécroses de tissus, et foyers purulents produits par les injections d'huiles minérales. Par plusieurs communications à la Société de médecine pratique en 1886 et 1887, j'ai averti les praticiens des lésions auxquelles ils exposent à coup sûr leurs malades en leur pratiquant des injections d'agents médicamenteux dissous ou mélangés dans l'huile minérale dite « vaseline liquide ».

J'ai dit que ces huiles de pétrole, n'étant pas susceptibles d'être saponifiées ou émulsionnées dans les tissus, sont, par le fait même, réfractaires

à l'assimilation. Dans les cas les plus heureux, l'huile minérale s'enkyste dans le tissu conjonctif, où, plusieurs semaines après les injections, on la retrouve en nature, et retenant avec elle le médicament qu'on avait voulu faire absorber. Dans le plus grand nombre des cas, l'huile minérale produit une inflammation vive et douloureuse de la peau, la nécrose des tissus et un abcès purulent par l'ouverture duquel elle est rejetée au dehors.

Quant aux huiles végétales, lorsqu'elles sont fraîches et stérilisées, je ne les ai jamais vues produire une lésion quelconque, soit sous-cutanée, soit profonde. Saponifiables et émulsibles, elles sont absorbées par les capillaires et assimilées par l'organisme aussi bien que les huiles alimentaires.

Sur les femmes, j'ai injecté de très grandes quantités d'huile végétale, en des points très restreints autour des clavicules, dans un but d'engraissement local et de thérapeutique générale par l'eucalyptol dissous dans l'huile. J'ai obtenu cet engraissement qui a persisté et coïncidé avec un embonpoint dû au retour de la santé.

Les injections huileuses forment la base d'une pratique thérapeutique journalière très active; elles permettent l'administration d'un très grand nombre de substances, telles que les essences d'eucalyptus et autres, les camphres, les iodes et les divers hydrocarbures antiseptiques dont la valeur médicatrice est centuplée par ce procédé nouveau d'administration directe.

Il est nécessaire que les médecins ne soient point inquiétés par la crainte des accidents internes que M. Daremberg a vus sur des cobayes, tandis que, ni moi, ni de nombreux praticiens ne les avons observés sur les animaux ou sur l'homme.

*Le Gérant :* G. MASSON.

Paris. — Imp. G. ROUGIER et Cie, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 17 NOVEMBRE 1888

M. A. Pilliet : Spina-bifida dorsal dû à une tumeur pédiculée du canal de l'épendyme. — M. R. Lépine : Sur la diminution de la secousse réflexe du gastro-cnémien de la grenouille, consécutive à la ligature en masse de la cuisse, sauf le nerf. — MM. Brissaud et Sabourin : Sur la constitution lobulaire du foie et les voies de la circulation sanguine intra-hépatique. — M. Victor Wallich : Sur la nature tuberculeuse des synovites à grains riziformes. — MM. du Castel et Daniel Crityman : Contribution à l'étude du pouvoir antiseptique de l'acide fluorhydrique. — M. François-Franck : Nouvelles recherches sur un cas d'ectopie congénitale du cœur. — M. Soulié : Sur l'étiologie du paludisme.

## Présidence de M. Brown-Séquard.

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Mathias Duval fait hommage à la Société de l'*Atlas d'Embryologie* qu'il vient de publier.

Il fait remarquer que la série des figures de cet ouvrage présente, soit la solution de divers problèmes d'embryologie encore controversés, soit l'indication de faits nouveaux dont il se réserve d'entretenir ultérieurement la Société ; ces faits sont en particulier les suivants : — signification de la cavité dite sous-germinale comme équivalent de la cavité d'invagination de la gastrula des vertébrés inférieurs ; — existence, chez le poulet, d'une région semblable à celle décrite par Van Beneden chez les mammifères, sous le nom de proamnios ; — origine des îlots sanguins de Wolff aux dépens du feuillet interne (endoderme vitellin) ; — origine de l'endothélium cardiaque aux dépens de l'endoderme de la région pharyngienne ; — question de l'état double primitif du cœur (il est double quant à sa couche mésodermique de la splanchnopleure, simple quant à sa formation endothéliale) ; — formation d'un double pancréas, symétriquement disposé, l'un droit, l'autre gauche ; — origine du foie par deux diverticules creux du tube digestif ; — mode de production du diaphragme et, en général, des formations cloisonnantes de la cavité pleuro-péritonéale primitive ; — origine de la veine ombilicale par les réseaux vasculaires primitifs de la paroi antérieure de l'abdomen.

## Spina-bifida dorsal du a une tumeur pédiculée du canal de l'épendyme,

par M. A. Pilliet, interne des hôpitaux.

(Communication faite dans la séance précédente.)

L'arrêt de développement qui détermine le spina-bifida est maintenant connu, grâce aux recherches anatomiques et expérimentales (Dareste, 1877). Mais la cause occasionnelle échappe encore dans la plupart des cas; pour l'expliquer, souvent on est obligé d'avoir recours à l'hypothèse d'une inflammation des méninges (Virchow).

Aussi, croyons-nous devoir rapporter, à titre de fait, le cas suivant, dans lequel c'est une tumeur de la moelle qui a déterminé l'écartement des lèvres de la gouttière dorsale.

Il s'agit d'un enfant né le 25 août 1886 et porté dans le service du docteur Sevestre, aux Enfants-Assistés. Il était pâle, maigre, hydrocéphale, portait au niveau de la partie moyenne du dos une tumeur de volume d'une mandarine, fluctuante, remplie d'un liquide transparent. La réduction déterminait d'abord des cris, puis des convulsions légères de la face et des membres supérieurs des deux côtés, et même du coma, se dissipant rapidement d'ailleurs.

Deux ponctions, faites sans accidents, donnèrent un liquide clair, citrin, se reproduisant dans les vingt-quatre heures.

Le 12 février 1887, l'enfant présenta quelques manifestations suspectes de syphilis; dix jours après, on constatait du coryza, des fissures labiales, des papules arrondies et cuivrées du scrotum. Ces accidents caractéristiques furent traités par la liqueur de Van Swieten à l'intérieur.

En avril, abcès gommeux à la partie moyenne de la cuisse gauche; incision et pansement iodoformé.

Le 5 mai, deux nouvelles gommes apparaissent dans le dos au voisinage de la tumeur. Celle-ci a maintenant le volume d'une orange; la peau qui la recouvre est lisse, tendue et légèrement enflammée. Plus tard, il s'y produisit une ulcération superficielle.

L'enfant maigrit, se cachectise et meurt athrepsique le 16 mai 1887.

A l'autopsie, noyaux broncho-pneumoniques des deux poumons. Foie couleur de silex, dilatation des ventricules cérébraux dont la capacité égale le volume d'un poing d'adulte.

Sur la moelle disséquée et fixée par l'interne du service, M. Bouygues, qui a bien voulu nous remettre avec la pièce les détails cliniques qui précèdent, on voit une tumeur du volume d'une avéline, irrégulière, mamelonnée, appendue au centre du canal de l'épendyme largement ouvert par un pédicule grêle et contourné. Les méninges, adhérentes au niveau des racines postérieures, s'écartent pour se continuer avec la paroi de la

poche ; elles sont adhérentes à la tumeur au niveau de l'extrémité de la corne postérieure droite, et constituent ainsi un second moyen de fixation du néoplasme.

La moelle, très diminuée de volume, se continue au-dessous de la tumeur, au lieu de se perdre dans la poche, comme c'est le cas pour beaucoup de spina-bifida.

Nous avons fait des coupes de la tumeur de la moelle au-dessus, à son niveau, et au-dessous, et enfin des enveloppes.

La moelle au-dessus de la tumeur ne présente rien à noter dans les cordons blancs. Les noyaux gris des cornes antérieures sont à leur place, isolés les uns les autres ; le canal de l'épendyme est dilaté assez largement, de contour irrégulier ; son épithélium est en place (pièce fixée au liquide de Muller). Les cornes postérieures sont toutes deux très élargies, au point de dépasser de beaucoup le volume des antérieures. Elles sont régulières et symétriques, la névroglie y est aréolaire, avec des fibrilles isolées, circonscrivant des vacuoles ; indépendamment des petites cellules nerveuses des cornes, on trouve un certain nombre de gros éléments anguleux, sans noyaux apparents, tant dans la névroglie qu'au bord des cordons blancs. Ces éléments rappellent exactement les grandes cellules araignées que l'on trouve dans la péri-encéphalite diffuse, par exemple.

Au niveau du pédicule, on voit que la moelle est séparée en deux moitiés symétriques, parce que la dilatation du canal de l'épendyme a isolé les deux parties, en avant et en arrière. Le canal de l'épendyme dilaté excessivement fournit un prolongement qui s'insinue dans la tumeur et forme un petit kyste avec un trajet dans l'épaisseur du pédicule. Ce dernier est formé de deux artérioles assez volumineuses et d'une natte de fibres nerveuses, sans myéline.

La moelle présente cet état aréolaire de la névroglie, déjà noté, très marqué au niveau des cornes postérieures ; les cordons sont aussi envahis, et les deux substances, blanche et grise, se confondent par places. Les cornes antérieures ne paraissent pas lésées ; seulement le groupe des grosses cellules de la colonne de Clarke se trouve sur le bord de l'épendyme dilaté, sous l'épithélium, de chaque côté de la corne postérieure de la moelle, comme s'il avait glissé en arrière. Sur les coupes passant au niveau de la tumeur, la moelle présente la même disposition ; la colonne de Clarke reste toujours en arrière. L'épendyme, largement béant, est revêtu de son épithélium, qui se continue sur la tumeur.

Celle-ci, dans sa portion externe, adhérente aux méninges de la racine postérieure de la corne droite et à cette racine avec laquelle elle est en continuité de tissu, présente à considérer en ce point une mince bande que nous décrirons d'abord, car elle n'a pas les caractères du reste du néoplasme.

Elle est constituée par du tissu fibro-adipeux, avec des fibres musculaires striées, dispersées en faisceaux grêles et de nombreuses artérioles

pelotonnées, formant par places de véritables petits îlots d'angiome. Des faisceaux nerveux, représentant sans doute la racine postérieure dont ils ont en tout la disposition, traversent ce tissu. Le reste de la tumeur est formé de deux masses mamelonnées ayant entièrement le même aspect que le tissu névroglique altéré des cornes postérieures; il est parcouru par un réseau de capillaires fins; on y voit en quelques points des amas de cellules araignées; quelques-unes sont nucléées et fort difficiles à distinguer de cellules nerveuses vraies. Le kyste que nous avons signalé forme un cul-de-sac en ampoule dans la partie supérieure de la tumeur.

La moelle au-dessous de la tumeur est diminuée de moitié de volume. Pourtant elle paraît entièrement reconstituée et les altérations n'y sont que quantitatives.

Les deux cornes y sont en place, l'épendyme normal; il n'y a pas de dégénérescence visible des tubes, même par le procédé de Weigert.

En résumé, en négligeant les fibres striées et le tissu adipeux, qui sont accessoires, la tumeur est névroglique.

Les enveloppes présentent une infiltration embryonnaire très abondante; on peut seulement constater l'absence de phanères au bord du bourrelet cutané, comme c'est la règle, et aussi l'absence de la couche nerveuse décrite sous le nom de nappe médullaire, par MM. Tourneux et Martin (*Journal de l'Anat.*, 1881, p. 288), ce qui s'explique par ce fait que la moelle se continue au-dessous du spina-bifida, au lieu de se perdre dans les enveloppes.

Les tumeurs de la moelle sont rares, comme on peut s'en assurer par la monographie de Bernhardt (1881). Mais ce n'est pas à ce point de vue, non plus qu'à celui du rôle de syphilis dans cette histoire que nous voulons nous placer; ce que nous voulons faire ressortir, c'est la cause purement mécanique, par compression de dedans en dehors, de l'écartement des lames vertébrales; ce fait confirme la théorie déjà formulée, il y a bien longtemps, par Cruveilher (*Traité d'Anat. path.*, 1849, t. I, p. 201), sur laquelle M. Lannelongue insiste particulièrement.

La coexistence de l'hydrocéphalie avec le spina-bifida dorsal se trouve mentionnée formellement dans Virchow; nous la retrouvons ici. Nous voyons aussi signalé dans cet auteur l'aspect de myxo-gliome que peuvent prendre les tumeurs nerveuses (*Path. tumeurs*, t. II, 1867, p. 129).

Enfin, on sait que le spina-bifida peut être causé par un hydrorachis externe ou par un hydrorachis interne; c'est à ce dernier cas que nous avons affaire. Or, il existe au musée Dupuytren (n° 16) un exemple de la première forme, causé, lui aussi, par une tumeur. C'est un spina-bifida de la région sacrée avec une tumeur très volumineuse, lobulée, occupant toute l'extrémité inférieure de la moelle et causée par une *hypergenèse de la substance grise de la moelle épinière.* Cette pièce a

été décrite par Rayer, dans les mémoires de la Société de Biologie (1863, 3e série, t. V, p. 117), et c'est ce qui nous a décidé à signaler la nôtre, qui en est le complément.

---

## Sur la diminution de la secousse réflexe du gastro-cnémien de la grenouille, consécutive a la ligature en masse de la cuisse, sauf le nerf,

par M. R. Lépine.

Les faits relatifs aux modifications de l'excitabilité du sciatique sous l'influence de l'anémie périphérique, sur lesquels M. Kaufmann et notre éminent Président, M. Brown-Séquard, ont insisté dans une des dernières séances de la Société (1), m'engagent à signaler un autre résultat de la ligature en masse de la cuisse de la grenouille (le nerf excepté), suivant le procédé recommandé par Claude Bernard pour l'étude des propriétés du curare :

*Expérience.* — A une grenouille vigoureuse on détruit le cerveau, et on l'installe sur le myographe à poids de Marey; le tendon du gastro-cnémien DROIT est fixé au levier; le nerf sciatique GAUCHE, *juste à sa partie moyenne*, est soulevé par les deux griffes d'un excitateur, et l'on y fait passer un courant induit de rupture. Celui-ci détermine (outre la secousse de la patte correspondante, dont je ne m'occupe pas ici) une secousse réflexe du gastro-cnémien DROIT, qui est enregistrée sur le cylindre. — On lie alors énergiquement, *à sa partie supérieure*, au moyen d'une anse de fil préalablement disposée, la cuisse GAUCHE, en masse, sauf le nerf sciatique; et, environ une minute après, on excite de nouveau ce dernier avec le même courant. On constate alors que la secousse réflexe du côté droit n'égale pas en intensité celle que l'on observait avant la ligature de la cuisse gauche.

J'ai varié l'expérience en liant la cuisse DROITE, c'est-à-dire du côté correspondant au gastro-cnémien en rapport avec le levier, et non du côté du sciatique excité (le GAUCHE). Le résultat m'a paru au moins aussi accentué, et j'ai trouvé, dans plusieurs expériences, que la hauteur de la secousse avait diminué de plus d'un tiers par le fait de cette ligature.

J'ai modifié l'expérience en respectant l'artère, que je laisse, ainsi que

(1) *Comptes rendus de la Société de Biologie,* 20 octobre 1888.

le nerf, en dehors de la ligature. Le résultat m'a paru sensiblement le même (1).

J'ai expérimenté aussi sur des grenouilles légèrement strychnisées (le cerveau toujours détruit). L'effet a été au moins aussi net.

J'insiste sur le fait que l'expérience que je viens de décrire est délicate et qu'il importe, pour obtenir la diminution de la secousse que je considère comme la règle (2), de n'omettre aucune des conditions que j'ai indiquées ; ainsi, je n'ai pas réussi en liant la cuisse à sa partie inférieure ou en excitant le nerf à sa partie supérieure (3).

Reste à donner l'explication de la diminution de la secousse réflexe après la constriction d'une cuisse. Elle me paraît fort simple : Nous avons vraisemblablement affaire à un phénomène d'arrêt, sous la dépendance de l'excitation des nerfs sensitifs compris dans la ligature de la racine de la cuisse. J'ai trouvé que la ligature du sciatique (naturellement au-*dessous* du point excité) n'a pas la même influence que la ligature de la cuisse moins le nerf. Mais il n'y a là rien de paradoxal, l'inhibition s'exerçant sur une région différente de la moelle dans ces deux cas; car les nerfs sensitifs de la racine de la cuisse appartiennent aux nerfs lombaires.

D'ailleurs, M. Brown-Séquard a montré d'une manière générale que l'excitation des ramifications nerveuses est plus efficace que celle des troncs eux-mêmes.

*En résumé*, indépendamment des conditions de la circulation sanguine, la secousse réflexe du gastro-cnémien est généralement diminuée par la ligature en masse (le nerf excepté) de la partie supérieure de la cuisse, soit du côté correspondant au gastro-cnémien en expérience, soit du côté opposé. C'est à cause de ce fait, que j'avais découvert il y a quelques années, que j'ai écrit dans la *Revue de médecine* les lignes suivantes :

« La ligature en masse de la cuisse, moins le nerf (pour préserver le membre de l'abord d'un sang intoxiqué), recommandée par Claude Bernard, en raison sans doute de l'excitation des nerfs sensitifs qu'elle pro-

(1) J'ai dit plus haut que la seconde excitation du sciatique avait lieu *une* minute environ après la ligature de la cuisse. On comprend qu'en un temps si court les effets de l'anémie chez un animal à sang froid soient absolument négligeables.

(2) Dans quelques expériences, j'ai cru remarquer une *augmentation* de la secousse, au lieu d'une diminution. Je laisse indécise la question de savoir si ce résultat insolite est dû, ou non, à une erreur d'expérience. En tout cas, il est fort rare.

(3) On sait que si l'on excite le nerf sciatique tout à fait à sa partie supérieure, la secousse dans la patte correspondante est plus grande que si on l'excite à sa partie moyenne. *La secousse réflexe*, dans ce cas, *est également plus forte*, et, je le répète, je n'ai pas observé qu'elle fût alors diminuée notablement par la ligature de la cuisse.

duit, exerce une action suspensive sur la moelle fort préjudiciable à l'examen des réflexes. J'ai même vu, en été, des grenouilles succomber rapidement après cette opération, beaucoup trop brutale pour être une opération préliminaire correcte. On peut objecter à mon procédé (la simple ligature de l'artère avec un cheveu) qu'il ne supprime pas absolument l'abord du sang intoxiqué dans le membre. Si on attend quelques heures, cela est possible; mais si l'on explore les réflexes, comme je fais, peu de minutes après la ligature et l'injection toxique, l'artère fémorale étant l'artère unique du membre, on peut considérer le gastro-cnémien de ce membre comme suffisamment préservé (1). »

Tout récemment, j'ai cru devoir répéter mes anciennes expériences; et, les ayant trouvées exactes, je n'hésite pas à les publier pour montrer les erreurs auxquelles on est exposé en suivant la méthode de Claude Bernard.

---

## Sur la constitution lobulaire du foie et les voies de la circulation sanguine intra-hépatique,

par MM. Brissaud et Sabourin.

Cette communication servira d'introduction à quelques autres qui la suivront à bref délai, et dans lesquelles nous nous proposons d'étudier : d'une part, la lobulation du foie chez les vertébrés mammifères et, d'autre part, les anastomoses intra-hépatiques du système-porte avec les veines sus-hépatique et la veine-cave.

Ce dernier point n'a jamais été élucidé. Claude Bernard y attachait une très grande importance. A plusieurs reprises, il avait appelé l'attention sur les rameaux veineux qui, chez le cheval, font communiquer directement le tronc de la veine-porte avec les veinules pariétales de la veine sus-hépatique au niveau de son anastomose avec la veine-cave inférieure (2). Il admettait sans doute que ces voies communicantes représentent, sous une forme rudimentaire et exceptionnelle, les organes de la circulation « mécanique » du foie, tandis que les ramifications capillaires sont préposées à la circulation « chimique (3) ». Or, ce n'est pas seulement au point de vue de la physiologie circulatoire que cette question sollicite des recherches anatomiques; c'est aussi au point de vue de l'anatomie elle-même (anatomie spéciale ou comparée); et c'est surtout au point de vue de l'anatomie pathologique, car c'est de là que découle en bonne partie

(1) *Revue de médecine*. Sur l'acétanilide, 1887, p. 314.
(2) *Leçons de physiologie expérimentale*, première partie, p. 170, et *passim*.
(3) *Ibid.*, p. 174.

la pathogénie des cirrhoses. Nous avons la conviction que le problème des cirrhoses sera singulièrement simplifié le jour où sera démontrée l'existence des anastomoses directes de la veine-porte avec la veine sus-hépatique chez l'homme. Si l'on met à part les deux principales formes anatomocliniques de cirrhoses que MM. Hanot, Charcot et Gombault ont si nettement différenciées, la forme atrophique veineuse ou annulaire et la forme hypertrophique épithéliale et insulaire, il reste encore un groupe considérable et indécis de variétés dites *mixtes* (provisoirement et faute de mieux), où le clinicien se perd. Nous espérons démontrer dans un avenir assez prochain que, parmi tant de variétés de cirrhoses prétendues mixtes, il est des types assez caractérisés pour mériter une qualification plus précise.

Mais, pour arriver à la connaissance de ces voies anastomotiques qui nous paraissent jouer le principal rôle dans la pathogénie des scléroses systématiques du foie, il faut se représenter le groupement des éléments hépatiques sous un autre aspect que celui qu'on a exclusivement envisagé jusqu'à ce jour.

Il semble, au premier abord, que la topographie microscopique du foie soit chose définitivement arrêtée et irrevisable. Nous ne pensons pas ainsi ; et, s'il nous était permis de critiquer les observateurs de premier ordre auxquels on doit la description classique du lobule hépatique chez l'homme, nous leur reprocherions d'avoir choisi pour type de cette description le foie du porc.

Évidemment, s'ils ont fait ce choix, c'est parce que le lobule hépatique du porc est de beaucoup le plus simple dans sa forme et le mieux circonscrit qu'on puisse voir. Pendant des siècles, on s'était évertué à discerner dans le parenchyme hépatique — bloc homogène et tout d'une pièce — quelque chose qui permît de l'assimiler aux autres glandes, organes, généralement segmentés, lobés, lobulés ou acineux. Le foie du porc apparaissant, même à l'œil nu, comme constitué par des grains glanduleux conglomérés, complètement encapsulés et nettement séparés les uns des autres, Kiernan se crut autorisé à le prendre pour point de départ d'une description générale. L'œuvre de Kiernan reste admirable; mais la généralisation était prématurée, et il n'est que trop facile de le démontrer.

On sait que les lobules hépatiques du porc se composent de masses épithéliales polyédriques traversées à leur centre par une veine sus-hépatique. Les éléments épithéliaux sont disposés sous forme de colonnes rectilignes dirigées vers un centre commun de convergence qui n'est autre que la veine sus-hépatique, appelée pour cette raison *veine centrale* du lobule. Enfin, chaque lobule est séparé de ses voisins par des cloisons fibreuses répondant à chacune des faces du polyèdre lobulaire; et c'est dans le tissu fibreux de ces cloisons que circulent les ramifications de la veine-porte, de l'artère hépatique et du conduit biliaire.

Le fait que la veine sus-hépatique occupe le centre du lobule, qu'elle en est l'axe en quelque sorte, ne pouvait manquer de la faire considérer comme la voie d'excrétion de chacun de ces grains glandulaires; en un mot, on formulait cette conclusion, tirée de l'examen microscopique du foie du porc : que le lobule hépatique est une petite glande vasculaire sanguine, dont le produit de sécrétion est le sucre, et que son canal central est une veine sus-hépatique. Bien plus, on en venait à représenter, dans les figures de certains traités d'anatomie, le système veineux sus-hépatique sous l'aspect de canaux sanguins ramifiés comme les subdivisions d'une glande en grappe, avec les lobules hépatiques appendus à l'extrémité des ramifications ultimes.

La découverte de la glycogénie hépatique ne pouvait que corroborer cette conception anatomique du groupement lobulaire. La vérité est que la physiologie de Claude Bernard s'adapte merveilleusement avec l'anatomie de Kiernan. Mais on oubliait un peu que le foie sécrète aussi la bile; que le canal hépatique est la voie de transport de cette humeur; et que, si le foie est préposé à la sécrétion de la bile, les lobules dont il se compose doivent être appendus, non pas aux ramifications de la veine sus-hépatique, mais à l'extrémité des derniers canalicules biliaires. Il y avait une incompatibilité si singulière entre la disposition lobulaire du foie *du porc* et la sécrétion de la bile, que certains physiologistes n'hésitaient pas à dissocier le foie au point de vue fonctionnel : Robin soutint pendant quelque temps cette opinion que la bile est sécrétée par les canalicules biliaires interlobulaires, tandis que le lobule proprement dit est préposé à la formation du glycogène. Le rôle du foie se trouvait ainsi bien diminué. Nous en donnerons encore une preuve de plus : dans la table analytique des œuvres de Claude Bernard, l'article *foie*, qui comporte trois colonnes, ne fait même pas mention de la bile. C'est un mot qui manque. Quant au petit article *sécrétion du foie*, il ne concerne que des faits relatifs à la glycogénie. Le nom de la bile n'y figure pas. On pourrait croire que ce n'est pas le foie qui sécrète la bile (1).

Ainsi, la lobulation du foie chez le porc, envisagée comme un fait général, a fait perdre de vue les véritables connexions anatomophysiologiques de l'acinus hépatique et de la fonction biliaire.

La plupart des auteurs, il faut le reconnaître, n'ont pas manqué de signaler les caractères différentiels du lobule hépatique chez le porc et du lobule hépatique chez les autres mammifères. Mais ce qu'ils n'ont pas dit, c'est que la lobulation du porc est un fait anatomique exceptionnel, nous ajouterions volontiers accidentel, et c'est un point sur lequel nous reviendrons ultérieurement. En tous cas, la lobulation sous forme de grains encapsulés n'existe ni chez l'homme, ni chez le chien,

(1) *L'œuvre de Claude Bernard*, par Mathias Duval. Paris, Baillière, 1881, p. 176 et suiv.

ni chez le chat, ni chez le bœuf, ni chez le cheval, ni chez le lapin, ni chez le cobaye, etc. ; bref, elle n'existe chez aucune des espèces animales qui font l'objet des recherches journalières dans les laboratoires. On a prétendu qu'elle se rencontrait chez l'ours blanc, chez certains rongeurs d'Amérique, comme le *Capromys Fournieri* ou l'*Octodon Cumingii.* Nous avons pu examiner les foies de ces animaux, et nous nous sommes assurés que, si, en effet, leur lobulation rappelle celle du porc, il ne s'agit que d'une très grossière analogie. Bien au contraire, aucun de ces foies ne présente l'encapsulement caractéristique du type décrit par Kiernan (1).

Mais revenons au foie de l'homme.

Ici encore, les coupes font voir une disposition radiée des colonnes épithéliales. Cependant les rayons sont moins directs et leur longueur est beaucoup moins grande. A partir d'une certaine distance, on ne reconnaît plus aucun ordre ; toutes les travées s'enchevêtrent. Puis — et c'est là le point important — on ne distingue nulle part de cloisons fibreuses circonscrivant des grains glanduleux. Tout le parenchyme forme une masse ininterrompue. C'est une agglomération épithéliale percée à jour par deux sortes de conduits : 1° les veines sus-hépatiques dépourvues de gaines celluleuses ; 2° les veines-portes pourvues d'une gaine où circulent avec elles les artérioles et les canalicules biliaires. Comme ces deux sortes de vaisseaux sanguins alternent assez régulièrement, on a eu l'idée, pour mieux s'y reconnaître, de réunir par la pensée tous les vaisseaux-portes — chacun à chacun — qui sont au pourtour d'une veine sus-hépatique, de façon à fermer le lobule hépatique par des cloisons imaginaires.

Dans certaines circonstances pathologiques, cette conception très ingénieuse des anatomistes se trouve réalisée. Il existe, en effet, telles inflammations chroniques du tissu cellulaire des espaces-portes où le lobule finit par s'encapsuler ; où l'on peut, en d'autres termes, retrouver sur les coupes un aspect analogue à celui du foie du porc. Mais bien plus fréquemment encore, c'est l'inverse qui a lieu.

C'est-à-dire que si l'inflammation se localise primitivement, non plus dans les espaces-portes, mais au centre des lobules, les cloisons fibreuses réunissent les veines sus-hépatiques chacune à chacune, et alors le lobule a pour centre un espace-porte, et pour plans périphériques les expansions fibreuses des veines sus-hépatiques. Cette disposition est en quelque sorte l'inverse de la précédente : le lobule est *interverti* (2).

Si maintenant, au lieu de comparer le foie de l'homme adulte au foie du porc adulte, nous le comparons au foie du porc nouveau-né, nous

(1) L'étude de chacune de ces espèces sera exposée prochainement.

(2) Sabourin, *Recherches sur l'anatomie normale et pathologique de la glande biliaire de l'homme.* In-8°, Paris, Alcan, 1888.

constatons entre les deux types un ensemble d'analogies qui équivaut à une identité presque absolue. A ne tenir compte, dans l'étude du foie du porc, que de ce qui appartient à l'individu nouveau-né, on pourrait assimiler les deux organes dans les deux espèces. Dès lors, rien n'empêche de décrire la glande biliaire de l'homme et du porc comme construite sur le même modèle. En d'autres termes, la veine-porte, aussi bien que la veine sus-hépatique peut être considérée comme le centre du lobule. Celui-ci, centré différemment, mérite le nom de lobule biliaire ou de lobule-porte, par opposition à l'autre, celui qu'on a désigné jusqu'à présent sous le nom de lobule hépatique.

N'y a-t-il dans tout cela qu'une vue de l'esprit? Les faits vont répondre :

Voici un mammifère, dont le foie n'est pas plus différent de celui de l'homme que ne l'est celui du porc. Il a, à peu de chose près, la même apparence, les mêmes rapports topographiques, la même consistance, le même appareil d'excrétion biliaire (canal cholédoque et vésicule) : c'est le foie du phoque.

Sur les coupes microscopiques, nous retrouvons un arrangement lobulaire qui, à première vue, semble reproduire celui du porc. Les travées épithéliales convergent vers le centre du grain polyédrique, et à la périphérie de ce dernier les plans de séparation sont nettement arrêtés, beaucoup plus arrêtés qu'ils ne le sont chez l'homme. Or, quand on examine les coupes avec un peu de soin, on s'aperçoit que le centre des lobules est occupé non pas par une veine sus-hépatique, mais par une veine-porte, avec son accompagnement obligé de ramifications artérielles et biliaires. Quant aux veines sus-hépatiques, on les reconnaît à la périphérie où elles forment les cloisons de séparation des lobules. Ce ne sont pas, à proprement parler, des cloisons; ce sont des lacunes ou sinus veineux rectilignes, munis de valvules et intimement adhérents au parenchyme adjacent.

Nous ne signalons aujourd'hui ce fait que pour faire voir combien la différence est grande, en dernière analyse, entre des organes presque identiques à première vue, et, en tous cas, investis de la même fonction. Nous démontrerons bientôt que le groupement lobulaire du foie de phoque n'est pas un fait exceptionnel; et, corollairement, que, parmi tant de mammifères auxquels on pouvait emprunter la description typique du lobule hépatique, le porc était peut-être le dernier qu'il fallut choisir.

Il ne nous reste plus qu'à signaler brièvement les connexions des veines-portes et des veines sus-hépatiques.

Celles-ci, petites, moyennes ou grandes, sont constituées par du tissu élastique renforcé de fibres musculaires. Elles sont, nous venons de le dire, valvulées, chez le phoque (de la même façon que chez le chien, en ce sens que leur paroi présente des replis, comparables, toutes propor-

tions gardées, avec les valvules conniventes de l'intestin). Le rôle mécanique de ces valvules se comprend aisément, si l'on réfléchit que le phoque étant un animal amphibie (*Class. de Linné*), sa tension veineuse intra-abdominale est sujette à de grandes variations.

Tandis que les veines sus-hépatiques de petit ou de moyen calibre sont intimement accolées au parenchyme avoisinant, les grosses en sont séparées par un sinus annulaire qui les engaine de toutes parts et où viennent se jeter les capillaires sanguins. Le sinus en question communique, d'autre part, avec la veine elle-même, grâce à des orifices lacunaires qui perforent de place en place l'épaisse paroi de cette dernière. On observe d'ailleurs une disposition analogue dans beaucoup d'autres espèces. Mais elle est, chez le phoque, bien plus accentuée et bien plus répandue que chez tous les animaux que nous avons eus à notre disposition.

Quant aux veines-portes, elles présentent ceci de spécial que leurs ramifications, dans les grands espaces de la gaine de Glisson, sont extrêmement nombreuses. Parmi ces ramifications, il en est qui vont s'aboucher à travers le tissu grandulaire, avec les sinus des veines sus-hépatiques dont il vient d'être fait mention. De cette façon, la circulation peut s'effectuer directement du système-porte au système sus-hépatique, sans que les capillaires y prennent part. Bien plus, on rencontre souvent dans la gaine de Glisson elle-même et au milieu des ramifications-portes qu'elle contient, une grosse veine sus-hépatique, parfaitement reconnaissable à sa structure musculo-élastique et à son sinus en forme de gaine.

Nous dirons immédiatement que cette particularité, plus ou moins accentuée, s'observe, elle aussi, chez un grand nombre de mammifères et spécialement chez l'homme. Nous nous proposons d'y revenir.

---

## Sur la nature tuberculeuse des synovites a grains riziformes,

par M. Victor Wallich, interne des hôpitaux.

Depuis le travail de MM. Nicaise, Poulet et Vaillard, la nature tuberculeuse des synovites à grains semble définitivement établie. Les tubercules observés par ces auteurs dans la paroi des kystes, les bacilles de Koch trouvés dans la substance des grains, ne permettent aucun doute à ce sujet. Toutefois, parmi leurs expériences, les inoculations aux animaux n'ont pas fourni de résultats positifs.

En novembre 1886, MM. Terrillon et Martin pratiquèrent des inoculations avec des grains riziformes, et les animaux inoculés moururent tuberculeux.

Nous avons l'honneur de soumettre à la Société de Biologie un cas, où

les inoculations de grains aux animaux ont donné des résultats assez nets pour confirmer les faits établis par tous les auteurs qui ont voulu créer à la synovite à grains une place parmi les tuberculoses locales.

Sous l'inspiration de notre maître, le Dr Championnière, et avec les bienveillants conseils de MM. Cornil et Chantemesse, nous avons pu faire quelques recherches sur des grains riziformes. Ces grains provenaient d'un kyste synovial palmaire, chez une jeune fille de dix-neuf ans, déjà atteinte d'une tumeur blanche du genou. Nous devons l'observation à l'obligeance de notre collègue Couzette. Les résultats chirurgicaux ont été parfaits.

Pendant l'opération, les grains furent recueillis dans un tube flambé et subirent divers examens.

1° L'*examen histologique* nous permit de constater sur ces grains leurs caractères habituels, substance amorphe, disposée par couches concentriques.

2° La *recherche du bacille de Koch* sur les coupes de grains ne nous a donné que des résultats négatifs.

3° L'*inoculation des grains ou de leur contenu faite dans des bouillons de culture* nous a fourni des colonies de microcoques sans groupement bien déterminé, parmi lesquels nous n'avons jamais rencontré de bacilles de Koch.

4° L'*inoculation des grains faite dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un cobaye* donna lieu, trois mois après, à une ulcération d'aspect tuberculeux, subsistant encore actuellement et siégeant au niveau du point d'inoculation.

5° L'*inoculation des grains faite dans le péritoine d'un second cobaye* a été suivie d'amaigrissement marqué de l'animal, deux mois après l'opération, et sa mort au troisième mois.

A l'autopsie, nous avons pu constater la présence de nombreux tubercules sur le péritoine pariétal, dans les poumons, la rate et à la surface du foie.

A l'examen histologique, nous avons trouvé de nombreux bacilles de Koch dans les poumons et dans la rate.

---

## Contribution a l'étude du pouvoir antiseptique de l'acide fluorhydrique,

par M. le Dr du Castel et M. Daniel Crityman.

Les expériences entreprises pour prouver le pouvoir antiseptique de l'acide fluorhydrique n'ont pas toujours heureusement abouti.

*Su vitu*, le professeur Grancher a montré que l'action directe et pro-

longée des vapeurs d'acide fluorhydrique sur le bacille tuberculeux diminue de virulence, mais ne le tue pas.

En *clinique*, le professeur Jaccoud a tout récemment insisté sur l'insuffisance antiseptique de l'acide fluorhydrique appliqué au traitement de la tuberculose pulmonaire.

Le deptocoque de Neimer est constant dans le pus blennorrhagique. C'est précisément sa constance et sa facilité de coloration qui font que les sécrétions uréthrales de la blennorrhagie ont presque la valeur d'une culture pure. Éprouver l'action antiseptique d'une matière quelconque dans la blennorrhagie, c'est compléter dans les limites du possible l'expérience *in vitu* par l'expérience clinique.

A l'hôpital du Midi, où les blennorrhagies sont extrêmement nombreuses, nous fûmes à même d'étudier sur une large échelle le pouvoir antiseptique de l'acide fluorhydrique.

Le nombre des blennorrhagies soumises au traitement par l'acide fluorhydrique fut de cent environ.

Les solutions au vingt-millième se montrèrent absolument inoffensives. On essaya alors des solutions plus concentrées. Au millième, l'acide fluorhydrique se comporta violemment. On dut s'arrêter à un chiffre moyen et la solution au deux-millième fut choisie comme la plus active et la moins instante.

L'examen microbiologique pratiqué à plusieurs reprises et dans les diverses périodes de la blennorrhagie donna des résultats absolument négatifs.

En général, nous nous sommes servis de la méthode de Roux. On isolait une goutte de pus que l'on colorait au bleu de méthyle. On plongeait ensuite la préparation dans le liquide de Graux. Finalement, on décolora par l'alcool absolu.

Les gonococci étaient toujours présents. Ils n'avaient disparu, même momentanément, à aucune période de la blennorrhagie.

Cette persistance des gonococci explique aisément les mauvais résultats cliniques que nous pûmes observer.

La période d'acuité se trouvait souvent prolongée, avec complication de cystite du col. Dans quelques cas, l'écoulement suivait son cours sans changer de caractère. Au bout de trois semaines d'injection, à trois par jour, aucune amélioration à noter.

En résumé, les injections d'acide fluorhydrique n'ont paru avoir aucune action sur le gonococcus.

Quel qu'ait été le titre de la solution employée, le résultat a toujours été nul.

Comme traitement, l'acide fluorhydrique n'a donné aucun résultat avantageux, et même la solution au millième nous a paru irritante et mal supportée par la muqueuse uréthrale.

## Nouvelles recherches sur un cas d'ectopie congénitale du cœur,

par M. François-Franck (1).

J'ai eu l'occasion d'examiner à nouveau, grâce à l'obligation de M. le Dr Huchard, une femme atteinte d'ectopie congénitale du cœur que j'avais déjà étudiée à Colmar, en 1877, et revue dans le service du professeur Tarnier, en 1883. Malgré les dénégations formelles de cette malade, je puis affirmer sans aucune hésitation, qu'elle est la même que celle sur laquelle a porté mon premier examen. Les raisons qu'elle peut avoir pour nier son identité me sont connues et je n'ai pas le droit de les révéler. Il est important de connaître ce fait pour éviter qu'on ne considère comme appartenant à trois sujets différents le cas toujours le même qui a fait l'objet : 1° d'un travail étendu publié par moi en 1877, dans le tome III des *Comptes rendus* du laboratoire du professeur Marey; 2° d'un rapport détaillé présenté à l'Académie de Médecine par M. Marey, le 19 octobre 1883, au nom d'une Commission composée de MM. Vulpian, Sappey, Tarnier et Marey; 3° d'une présentation à la Société médicale des hôpitaux par M. Huchard, le 13 juillet 1888.

Les faits intéressants révélés par les examens antérieurement pratiqués sur cette malade sont exposés dans les mémoires ci-dessus indiqués; il n'est pas nécessaire d'y revenir ici.

Je veux seulement indiquer deux points nouveaux qu'a permis de constater le dernier examen pratiqué avec M. le professeur Potain et M. le Dr Huchard.

1° *Le pouls veineux jugulaire* de cette femme présente les caractères normaux : brusque élévation au moment de la systole de l'oreillette droite, *brusque et profonde dépression* immédiatement après, au moment de la systole ventriculaire.

Cette dépression jugulaire, se produisant dans un cas où le cœur est situé en dehors du milieu thoracique, à l'air libre en quelque sorte, ne peut être attribuée à l'aspiration exercée par la masse ventriculaire, au moment de la diminution de volume par évacuation systolique, sur les parois de l'oreillette et des gros troncs veineux intra-thoraciques : l'interprétation défendue par Mosso, et dont j'avais déjà montré l'insuffisance par mes expériences sur le pouls jugulaire chez des animaux à thorax ouvert (1882), se trouve donc à nouveau réfutée par ce nouvel examen. Je crois qu'on doit attribuer la dépression jugulaire qui constitue le principal caractère du pouls veineux normal au relâchement brusque de l'oreillette droite qui vient de se contracter et permet ainsi l'afflux rapide

(1) Cette étude sera publiée *in-extenso* dans le premier numéro des *Archives de Physiologie* de 1889.

du sang veineux dans sa cavité ; cette explication, que j'ai déjà donnée et qui s'appuyait sur les expériences pratiquées chez les animaux, est confirmée par l'examen de ce cas d'ectocardie.

2° L'auscultation de la masse ventriculaire herniée à l'épigastre fait entendre de temps en temps, quand les battements du cœur sont lents, un triple bruit qui constitue une variété du bruit de galop. Le bruit surajouté vient s'intercaler en pleine diastole, entre le deuxième bruit d'une révolution cardiaque et le premier bruit de la révolution suivante; il ne coïncide pas avec l'instant de la systole auriculaire, mais le précède; il n'est pas dû, comme dans les cas observés par M. Lépine et par M. Chauveau, à l'action d'une systole auriculaire anticipée (Lépine) ou se produisant seule, à la place d'une systole cardiaque complète (Chauveau); ici, la systole auriculaire est à sa place, et les révolutions cardiaques sont régulières. Le bruit supplémentaire qui correspond à une sensation de *choc* ne peut résulter, ainsi que l'a supposé M. Potain, que de la *tension brusque et, par suite, bruyante* de la paroi ventriculaire, par une ondée sanguine surprenant cette paroi dans l'état de flaccidité, et survenant alors que la cavité ventriculaire n'est pas encore remplie.

Il n'y a pas lieu de discuter ici la vraisemblance d'un triple bruit par dédoublement soit du premier, soit du second bruit normal, car il s'agit, je le répète, d'un véritable bruit de choc, méso-diastolique le plus souvent et ne pouvant résulter ni d'une systole ventriculaire en deux temps, ni d'un claquement asynchrone des valvules, soit auriculo-ventriculaires, soit sigmoïdiennes.

---

## Sur l'étiologie du paludisme,

par M. le Dr Soulié.

Parmi les nombreuses hypothèses qui ont surgi pour expliquer la genèse de l'infection malarique, trois doivent être retenues : elles émanent d'observateurs éminents, et les faits sur lesquels elles s'appuient concordent d'une manière assez générale avec ce qui est actuellement démontré en microbiologie. L'une d'elles incrimine un organisme de la classe des Schizomicètes, tandis que, pour les deux autres, l'agent infectieux de la malaria appartiendrait au règne animal.

La première, la plus ancienne en date, a vu le jour en 1879 et a pour auteurs Klebs et Tommasi-Crudelli. Ils ont découvert et décrit un bacille, le *bacillus malariæ;* ils l'ont isolé, cultivé et expérimenté; d'après eux, inoculé aux animaux, il aurait reproduit la fièvre intermittente avec les lésions caractéristiques qui lui servent de cortège. Ce bacille a été revu

par plusieurs observateurs, tous des compatriotes de Tommasi-Crudelli : — Cecci, Cuboni, Renzi, Schianuzzi, Celli et Marchiafava. — Malgré cela, cette hypothèse a perdu pas mal de terrain; son plus vaillant défenseur est son auteur italien.

La deuxième hypothèse a été formulée par Laveran, dont les recherches ont eu lieu en 1880. Elles l'ont amené à la découverte dans le sang des fiévreux d'une série de formes qu'il a décrites sous le nom de corps n° 1, n° 2, n° 3; à ses yeux, ces différents corps représentent des phases d'évolution d'un être vivant appartenant aux derniers degrés de l'échelle zoologique. La malaria serait due, suivant lui, à la présence et à la multiplication de cet organisme dans le sang des fébricitants.

On le trouverait toujours pendant les accès, surtout en examinant ce liquide pendant le stade de frisson. Les corps de Laveran ont été retrouvés par différents observateurs et sous diverses latitudes : par Richard, à Philippeville (1883); Celli et Marchiafava, en Italie (1883); Rosenstein, à Leyde (1884); Zuber, au Tonkin (1885); Councilman et Sternberg (1886), W. Osler (1887), James (1888), aux États-Unis. Cependant les formes découvertes par Laveran étaient tellement en désaccord avec les données de la bactériologie, que le rôle qu'il leur faisait jouer dans l'étiologie de la malaria ne trouva pas un grand crédit devant le monde scientifique.

Quelques auteurs ont mis leur existence même en doute (Cornil et Babès, les *Bactéries*) et rapporté à une altération globulaire les corps qu'il avait découverts.

En 1883, Marchiafava abandonne le *bacillus malariæ* pour décrire avec Celli une altération qui frappe les globules rouges, et qui serait la résultante d'un parasite vivant à leurs dépens dans leur intérieur. En 1885, les mêmes auteurs complètent leurs observations; ils décrivent un microorganisme doué de mouvements amiboïdes vivant dans le globule rouge, auquel ils donnent le nom de *plasmodium* ou *hemoplasmodium*. Ce serait là, d'après eux, le véritable agent fébrigène; sa présence serait constante dans le sang des malades atteints de fièvre paludéenne. Ils ont montré que le sang de l'homme frappé de cette affection était capable de la transmettre à celui qui en est indemne; ils auraient retrouvé le *plasmodium* dans le sang du malade inoculé, alors qu'il n'y existait pas auparavant. Dans une communication récente faite à Rome, au congrès de la Société italienne de médecine interne, Marchiafava complète sa théorie Elle se rallie, en l'absorbant, à l'hypothèse de Laveran. Les spores du *plasmodium* auraient leur origine dans le sol contenant des débris végétaux en décomposition, se dissémineraient dans l'air lorsqu'on remue la terre qui les contient, et pénétreraient dans l'économie par les voies respiratoires; elles passeraient ensuite dans la circulation et poursuivraient dans le sang le cycle de leur évolution : *plasmodium* intra-globulaire, formes sphériques contenant des granulations pigmentaires, formes en croissant, formes pourvues de flagella mobiles constitueraient des phases

diverses du même individu, du parasite de la malaria. Il le classe parmi les Sporozoaires, et lui assigne une place voisine des Grégarines.

Au commencement de cet été, je me suis proposé d'examiner le sang des fiévreux en l'observant soit à l'état naturel en couche mince, soit desséché rapidement, soit en le traitant par divers réactifs colorants. Les deux derniers modes d'investigation m'ont donné les résultats les plus défectueux. J'ai examiné en tout le sang de cent vingt-quatre fiévreux à des stades différents de la fièvre. J'ai trouvé les corps décrits par Laveran dans six cas, soit une fois sur vingt.

Un très grand nombre de personnes soumises à mon examen sont arrivées à l'hôpital sans jamais avoir pris de quinine; leur sang a été recueilli au stade de frisson, et, malgré cela, je n'ai pas réussi à voir les corps de Laveran. Cependant, toutes les fois que ces corps se sont rencontrés dans ma préparation, je les ai facilement reconnus ; aussi je ne peux guère admettre que leur présence soit passée inaperçue. Deux fois seulement les malades étaient en accès, les corps ont été vus, quatre fois dans l'apyrexie. Les croissants se sont montrés de différentes formes et de différents volumes; quelques-uns ont un aspect allongé, effilé aux extrémités; d'autres, au contraire, sont obtus aux deux bouts et si épaissis qu'ils se rapprochent de la forme circulaire.

J'ai également observé les corps kystiques pigmentés sans filaments mobiles, tels que Laveran les a décrits ; quelques-uns ont un tout petit volume, un à deux millièmes de millimètre, par exemple; d'autres atteignent et dépassent la taille d'une hématie. Le pigment contenu dans leur intérieur est le plus souvent immobile, quelquefois animé de mouvements très vifs. En général, ils sont à l'état de liberté ; pourtant j'en ai vu quelques-uns englobés dans l'intérieur des globules rouges.

Les corps pourvus de filaments mobiles répondent à la description donnée par celui qui les a découverts. Il est impossible de ne pas être convaincu, lorsqu'on les a bien vus une fois, de leur existence et de leur nature vivante et parasitaire. C'est un très curieux spectacle que de contempler ces longs bras s'agitant avec tant de vigueur autour de la sphère qui les supporte, capables de tirailler et de donner toutes les formes à un ou plusieurs globules situés dans le voisinage. Quelquefois, un des flagella se détache et poursuit sa marche en tire-bouchon dans le sérum, écartant les globules qu'il trouve sur son passage ; il revêt la forme d'un spirille ou d'un spirochœte. Au bout de quelques heures à la température de 15 à 20° C., les mouvements se ralentissent et finissent par cesser. De même que les corpuscules en croissant, ils se colorent mal sous l'action des couleurs d'aniline.

Laveran dit que les corps flagellés ne se voient qu'au moment des accès et disparaissent sous l'action de la quinine. Cela ne se passe pas toujours ainsi ; car, chez un malade que j'observe depuis une dizaine de jours, la forme flagellée n'a pas cessé de se montrer malgré les 3 gram-

mes de quinine que ce malade a ingérés et malgré l'absence de fièvre.

On trouve également dans l'intérieur des hématies et à leur côté, libres dans le plasma sanguin, des globules incolores, très réfringents, quelques-uns doués d'un mouvement propre non amiboïde. Ces globules ne renferment pas de pigment dans leur intérieur ; leurs dimensions varient de 1 à 3 millièmes de millimètre. Leur existence n'est pas constante, mais ils s'observent encore assez fréquemment, soit en même temps que l'organisme de Laveran, soit en son absence. Représentent-ils le *plasmodium* de Marchiafava, font-ils partie du développement, constituent-ils une phase dans l'évolution du parasite de Laveran? c'est ce qu'il est impossible de dire actuellement ; de nouvelles investigations ne tarderont pas à faire connaître si ces corps sont étrangers les uns des autres, ou quels sont les liens qui les rattachent entre eux.

Je signalerai aussi dans le sang des fiévreux que j'ai examiné la présence presque constante d'un bacille mobile en forme d'haltère, ayant 2 millièmes de millimètre de long. On le trouve constamment dans le sang des cachectiques ; il est souvent accolé à une hématie en partie rongée et lui communique les mouvements dont il est doué lui-même. Cette bactérie m'a semblé se nourrir aux dépens du globule rouge ; elle serait un des agents de la cachexie palustre.

Je m'étais tracé, en commençant mes recherches, un cadre beaucoup plus vaste ; j'ai éprouvé une interruption forcée, par suite de la maladie au mois de septembre. Je me propose de continuer et de compléter mes investigations sur cet intéressant sujet. Les résultats auxquels je suis arrivé, quoique bien minimes par leur importance, ont eu pour résultat de dresser une sorte d'inventaire des éléments étrangers du sang des malades atteints de fièvre paludéenne, et de découvrir à Alger le parasite de Laveran qu'on avait vainement cherché jusqu'à ce jour.

Quels sont les rapports de ce parasite avec la malaria? On ne peut répondre qu'avec la plus prudente réserve à cette question tant que cet organisme ne sera pas mieux étudié au point de vue zoologique. Sa présence n'a été constatée qu'une fois sur vingt dans mes recherches ; mais ne peut-il pas exister sous une forme invisible à l'œil sans l'emploi de réactifs appropriés?

Et quoi d'étonnant que cet être de nature animale se colore mal avec les couleurs d'aniline qui se fixent avec tant d'énergie sur les Bactériacées?

Si l'on considère la thérapeutique de la fièvre intermittente, d'une part, le peu d'action de la quinine sur les bactéries, et son action puissante sur les formes inférieures des Protozoaires, d'autre part, on prendra en considération l'hypothèse de la nature animale du parasite de cette pyrexie, en attendant que de prochaines découvertes viennent éclairer ce point si important dans l'histoire de la malaria.

Je crois pouvoir tirer de mon travail les légitimes conclusions suivantes :

— Les corps décrits par Laveran existent dans le sang des malades atteints de fièvre palustre;

— Je les ai rencontrés une fois sur vingt;

— Les différentes formes observées paraissent être des phases d'évolution du même individu;

— C'est un corps étranger et un parasite du sang;

— On doit le rattacher au règne animal, à la classe des Sporozoaires;

— Il est nécessaire de faire son étude complète au point de vue zoologique, pour savoir la place qu'il doit occuper dans ce groupe d'animaux inférieurs, et pour déterminer quelles sont les relations qu'il peut avoir avec l'infection malarique.

---

*Le Gérant :* G. Masson.

13. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 24 NOVEMBRE 1888

MM. Straus et Laveran : Hématozoaires du paludisme. — M. Marcel Blanchard : Anomalie vertébrale. — M. Ch. Féré : Note sur la plus grande rapidité de l'élimination de certains médicaments par les urines à la suite de l'accès d'épilepsie. — MM. Ch. Féré et L. Vignes : Note sur la fréquence de l'astigmatisme chez les épileptiques. — MM. P. Langlois et Ch. Richet : Influence du chloral sur la force des centres nerveux respiratoires. — M. Ch. Richet : Du poids relatif des divers organes chez les poissons. — M. Giard : Note sur l'infection paludéenne. — M. Giard : Note sur deux types remarquables d'entomophthorées, *Empusa Fresenii* Now. et *Basidiobolus ranarum* Eid., suivie de la description de quelques espèces nouvelles. — M. P. Regnard : Sur la qualité de l'air contenu dans les cocons de vers à soie. — M. Ricochon : Cas sériés de tétanos équins et humains.

Présidence de M. Brown-Séquard.

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Berthelot fait hommage à la Société de son ouvrage sur les alchimistes grecs.

M. Straus. — J'ai l'honneur de déposer sur le bureau, au nom de M. le professeur Laveran, deux publications nouvelles qu'il vient de faire paraître dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, sur les Hèmolozoaires du paludisme. On y trouve l'exposé succinct mais complet de cette importante question. Ce fut le 23 novembre 1880, dans une communication à l'Académie de médecine, que M. Laveran fit connaître le parasite polymorphe découvert par lui en Algérie, dans le sang d'un grand nombre de malades atteints de paludisme. Les premières descriptions de l'hématozoaire de Laveran furent en général accueillies avec beaucoup de scepticisme ; il différait complètement des microbes pathogènes connus et se dérobait à toute classification précise ; d'autre part, la vérification des faits annoncés par M. Laveran était assez difficile dans nos grandes villes où les fièvres intermittentes sont rares. Toutefois, les recherches de contrôle de M. Richard en Algérie, de Marchiafava et Celli, de Golgi, en Italie, de Sternberg, Councilman et Abbot, de W. Osler, en Amérique, ont pleinement confirmé la découverte du savant français. MM. Marchiafava et Celli, il est vrai, dans leurs publications récentes (*Arch. ital. de biol.*, 1888), affectent de croire que les éléments qu'ils désignent sous le

nom de *plasmodes* ne sont pas les mêmes que ceux qui ont été vus par M. Laveran ; mais c'est nier l'évidence. MM. Marchiafava et Celli ont étudié avec soin certaines particularités intéressantes de l'hématozoaire de Laveran ; à cela s'est borné leur rôle, utile assurément, mais modeste ; leurs surprenantes revendications n'en imposeront à personne.

J'avoue que j'étais parmi ceux qui conservaient encore quelques doutes sur la validité de la découverte de M. Laveran, tant on est porté, malgré soi, à se défier de notions nouvelles qui ne rentrent pas dans les cadres reçus ; mais ces doutes viennent d'être complètement dissipés. M. Laveran a bien voulu me montrer, au Val-de-Grâce, des préparations du sang d'un soldat de retour du Tonkin avec des accès de fièvre intermittente. On y voyait, avec une netteté parfaite, les diverses formes, décrites par lui, du parasite, surtout les *corps flagellés*, qui sont éminemment caractéristiques ; ces corps sphériques, munis de flagellums ondulés et animés de mouvements extrêmement vifs qui déplacent les globules rouges à la façon de véritables fouets, forment une des images les plus saisissantes qui se puissent voir au microscope ; cette image est aussi particulière et aussi caractéristique que l'est celle du sang charbonneux ou du sang d'un individu atteint de filariose. Une telle constatation faite sur le sang des paludiques, par divers observateurs compétents, en Europe, en Algérie, en Amérique, dans l'Indo-Chine, suffit presqu'à elle seule pour permettre d'affirmer, dès à présent, que l'hématozoaire de Laveran est la cause de la fièvre intermittente. Je suis heureux de l'occasion qui m'est offerte de rendre hommage devant notre Société à cette découverte si importante et si originale de notre compatriote.

---

## CORRESPONDANCE MANUSCRITE

M. Kaufmann, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort, demande à être inscrit sur la liste des candidats au titre de membre titulaire de la Société, et envoie, à l'appui de sa candidature, l'exposé de ses travaux.

---

## Anomalie vertébrale,

par M. Marcel Blanchard.

(Communication faite dans la séance précédente.)

Les anomalies sont assez rares dans la région cervicale ; j'en ai constaté un cas sur un bélier Southdown, chez lequel le nombre des côtes étant de quatorze de chaque côté, celui des vertèbres cervicales vraies

était seulement de six : la septième s'était transformée en vertèbre dorsale.

Cette vertèbre présente une asymétrie remarquable : du côté droit, le corps ne s'est que légèrement modifié pour s'articuler avec la tête de la côte; c'est à peine s'il s'est creusé, et il y a similitude avec la vertèbre suivante; du côté gauche, au contraire, il s'est formé un prolongement avec une cavité externe très accusée, pour recevoir la tête de la côte correspondante. Les côtes sont elles-mêmes dissemblables, et la première différence est en corrélation directe avec celle que je viens de signaler pour la vertèbre : la côte droite présente, en effet, un long col, et sa forme est normale, tandis que, dans la gauche, le col est très réduit; la tête est large, massive, chez toutes deux, la tubérosité est parcourue supérieurement, d'avant en arrière, par une profonde et large rainure ; cette disposition est plus marquée dans la côte gauche que dans la droite. Enfin, la côte gauche est, en quelque sorte, incomplète : elle est beaucoup moins longue que sa congénère. Remarquons d'ailleurs que ni l'une ni l'autre ne s'articulent avec la sixième vertèbre, mais seulement avec la septième. Quant aux apophyses transverses, elles n'offrent comme particularité qu'une surface inférieure articulaire concave pour recevoir la tubérosité correspondante.

---

## Note sur la plus grande rapidité de l'élimination de certains médicaments par les urines a la suite de l'accès d'épilepsie,

par M. Ch. Féré.

Dans une précédente communication à la Société, j'ai fait connaître le résultat de mes recherches sur l'abaissement de la pression artérielle que l'on observe à la suite des accès d'épilepsie, et, dans un autre travail communiqué à la Société médicale des hôpitaux, j'ai montré le retard et la diminution de l'activité sécrétoire de la peau dans les mêmes circonstances. J'ai voulu étudier comparativement l'élimination de certains médicaments dont la présence dans l'urine est facile à constater, espérant trouver un nouveau fait à mettre en relation avec les autres. J'ai administré à un certain nombre d'épileptiques, comparativement après leurs attaques et à une époque plus ou moins éloignée, quelquefois du salicylate de soude, mais plus souvent de l'iodure de potassium, et je les ai fait uriner le plus souvent possible pour arriver à saisir le moment de l'apparition du médicament dans l'urine.

Chez les malades que j'ai examinés plus de trois heures après l'accès, l'influence du paroxysme a paru nulle; l'élimination s'est faite sensiblement à la même échéance que lorsque l'expérience a été faite à une

époque plus éloignée de l'accès. Il en a été encore de même chez un autre sujet qui a été examiné deux heures après l'accès. Sur douze autres, chez lesquels l'expérience a été faite moins de deux heures et demie après l'accès, j'ai trouvé que l'élimination se fait plus rapidement après le paroxysme qu'à une époque éloignée; et la différence est assez considérable, car, en réunissant toutes les expériences ci-jointes, on trouve que la première réaction apparaît quatorze minutes trente-huit secondes en moyenne après l'ingestion, quand celle-ci a eu lieu dans la période post-paroxystique, tandis qu'elle n'apparaît que vingt-deux minutes treize secondes après, lorsque l'ingestion a eu lieu à une époque éloignée de l'accès.

Il faut noter que dans toutes ces expériences, la solution ingérée était la même, et que les réactions ont été faites par les mêmes procédés (1° amidon et hypochlorite de soude; 2° amidon et acide nitrique) successivement, et par le même expérimentateur.

Observation I. — G..., vingt-sept ans.

8 *août*. — Accès à 8 h. 30; — 9 h. 14, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium; — 9 h. 26, pas de réaction; — 9 h. 28, réaction avec l'hypochlorite; — 9 h. 30, réaction avec l'acide nitrique (14 minutes).

25 *août*. — Accès à 7 h. 20; — 8 h. 55, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium; — 9 h. 3, pas de réaction; — 9 h. 7, réaction avec l'acide nitrique (12 minutes).

20 *août*. — N'a pas eu d'accès depuis dix jours; — 9 h. 5, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium; — 9 h. 14, pas de réaction; — 9 h. 17, *id.*; — 9 h. 20, *id.*; — 9 h. 22, *id.*; — 9 h. 25, réaction avec l'hypochlorite; — 9 h. 27, réaction avec l'acide nitrique (20 minutes).

Observation II. — Eu..., vingt-neuf ans.

30 *octobre*. — Accès à 8 h. 40; — 9 h. 56, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium; — 10 h. 4, pas de réaction; — 10 h. 6, *id.*; — 10 h. 9, réaction avec l'hypochlorite; — 10 h. 13, réaction avec l'acide nitrique (13 minutes).

3 *novembre*. — N'a pas eu d'accès depuis deux jours; — 9 h. 26, ingestion de 1 gramme d'iodure; — 9 h. 38, pas de réaction; — 9 h. 42, *id.*; — 9 h. 45, réaction avec l'hypochlorite; — 9 h. 48, réaction avec l'acide nitrique (19 minutes).

Observation III. — Ca..., quarante-deux ans.

24 *juillet*. — Accès à 7 heures; — 9 h. 16, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium; — 9 h. 21, pas de réaction; — 9 h. 25, *id.*; — 9 h. 28,

21 *août*. — N'a pas d'accès depuis huit jours; — 9 h. 43, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium; — 9 h. 52, pas de réaction; — 9 h. 56,

*id* ; — 9 h. 30, réaction avec l'acide nitrique (16 minutes).

*id.*; — 9 h. 59, *id.*; — 10 h. 1, *id.*; — 10 h. 5, *id.*; — 10 h. 9, *id.*; — 10 h. 10, réaction à l'acide nitrique (27 minutes).

Observation IV. — L..., vingt-sept ans.

6 *novembre.* — Accès à 7 heures du matin ; — Ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium à 9 h. 27 ; — 9 h. 38, pas de réaction ; — 9 h. 40, réaction légère avec l'hypochlorite de soude ; — 9 h. 43, réaction franche ; — 9 h. 45, réaction avec l'acide nitrique (13 minutes).

12 *novembre.* — N'a pas eu d'accès depuis le 6 ; — 10 h. 26, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium ; — 10 h. 37, pas de réaction ; 10 h. 47, réaction avec l'hypochlorite ; — 10 h. 49, réaction avec l'acide nitrique (21 minutes).

Observation V. — G..., vingt-sept ans.

30 *octobre.* — Attaque à 8 h. 15 ; — 10 h. 24, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium ; 10 h. 31, pas de réaction ; — 10 h. 35, *id.*; — 10 h. 38, réaction avec l'hypochlorite ; — 10 h. 41, *id.*; — 10 h. 43, réaction avec l'acide nitrique (14 minutes).

7 *novembre.* — Pas d'accès depuis le 4 novembre. — 9 h. 43, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium ; — 9 h. 53, pas de réaction ; — 9 h. 57, *id.*; — 9 h. 59, *id.*; — 10 h. 2, *id.*; — 10 h. 6, *id.*; — 10 h. 9, réaction avec l'hypochlorite ; — 9 h. 11, réaction avec l'acide nitrique (26 minutes).

Observation VI. — Rém..., vingt-trois ans.

31 *octobre.* — Accès à 7 h. 10 ; — 9 h. 39, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium ; — 9 h. 45, pas de réaction ; — 9 h. 50, *id.*; — 9 h. 55, réaction avec l'acide nitrique (14 minutes).

5 *novembre.* — N'a pas eu d'accès depuis le 31 octobre ; — 10 h. 9, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium ; — 10 h. 19, pas de réaction ; — 10 h. 22, *id.*; — 10 h. 25, *id.*; — 10 h. 27, réaction avec l'hypochlorite ; 10 h. 29, réaction avec l'acide nitrique (18 minutes).

Observation VII. — B..., vingt-quatre ans.

31 *octobre.* — Accès à 7 h. 50 ; — 9 h. 14, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium ; — 9 h. 21, pas de réaction ; — 9 h. 25, *id.*; — 9 h. 29, *id.*; — 9 h. 32, *id.*; — 9 h. 34, réaction avec l'acide nitrique (24 minutes).

5 *novembre.* — N'a pas eu d'accès depuis le 31 octobre ; — 10 h. 30, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium ; — 9 h. 42, pas de réaction ; — 9 h. 49, *id.*; — 9 h. 51, *id.*; — 9 h. 53, *id.*; — 9 h. 55, *id.*; — 9 h. 56, réaction avec l'hypochlorite ; — 9 h. 58, réaction avec l'acide nitrique (26 minutes).

Observation VIII. — D..., vingt-trois ans.

6 *août*. — Accès à 9 heures du matin ; — 10 h. 5, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium ; — 10 h. 12, pas de réaction ; — 10 h. 15, *id.* ; — 10 h. 17, réaction avec l'acide nitrique (12 minutes).

10 *août*. — N'a pas eu d'accès depuis le 6 ; — 9 h. 2, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium ; — 9 h. 9, pas de réaction ; — 9 h. 11, *id.* ; — 9 h. 13, *id.* ; — 9 h. 15, *id.* ; — 9 h. 17, *id.* ; — 9 h. 19, *id.* ; — 9 h. 22, réaction à l'acide nitrique (20 minutes).

Observation IX. — P..., vingt-six ans.

25 *août*. — Accès à 8 h. 20 ; — 9 h. 18, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium ; — 9 h. 26, pas de réaction ; — 9 h. 28, *id.* ; — 9 h. 30, *id.* ; — 9 h. 32, réaction à l'acide nitrique (14 minutes).

14 *novembre*. — N'a pas eu d'accès depuis dix jours ; — 9 h. 38, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium ; — 9 h. 54, pas de réaction ; — 9 h. 57, *id.* ; — 10 heures, réaction avec l'hypochlorite et avec l'acide nitrique (22 minutes).

Observation X. — B..., trente-deux ans.

7 *novembre*. — Accès à 7 h. 30 du matin ; en avait eu un autre la veille à 8 heures du soir ; — 9 h. 20, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium ; — 9 h. 33, pas de réaction ; — 9 h. 35, *id.* ; — 9 h. 37, réaction à l'hypochlorite ; — 9 h. 39, réaction à l'acide nitrique (18 minutes).

13 *novembre*. — A eu la veille trois accès de 8 à 10 heures du soir ; polyurie consécutive ; s'est levé six fois la nuit ; — 9 h. 28, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium ; — 9 h. 40, pas de réaction ; — 9 h. 43, *id.* ; — 9 h. 45, réaction avec l'acide nitrique et l'hypochlorite (17 minutes).

17 *novembre*. — N'a pas eu d'accès depuis le 12 ; — ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium à 9 h. 53 ; — 10 h. 5, pas de réaction ; — 10 h. 9, *id.* ; — 10 h. 12, *id.* ; — 10 h. 15, *id.* ; 10 h. 18, réaction à l'hypochlorite ; — 10 h. 20, réaction à l'acide nitrique (25 minutes).

Observation XI. — An..., trente-deux ans.

21 *juillet*. — Accès à 8 h. 15 ; — 9 h. 2, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium ; — 9 h. 8, pas de réaction ; — 9 h. 10, *id.* ; — 9 h. 12,

25 *juillet*. — Pas d'accès depuis le 21 ; — 9 h. 25, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium ; — 9 h. 37, pas de réaction ; — 9 h. 40, *id.* ; — 9 h. 42,

réaction avec l'acide nitrique (10 minutes).

réaction à l'acide nitrique (17 minutes).

19 *novembre.* — Pas d'accès depuis huit jours ; — 9 h. 42, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium ; — 9 h. 53, pas de réaction ; — 9 h. 55, *id.* ; — 9 h. 58, *id.* ; — 10 h. 1, réaction avec l'hypochlorite ; — 10 h. 3, réaction avec l'acide nitrique (19 minutes).

Observation XII. — D..., vingt-cinq ans.

17 *novembre.* — Accès à 8 heures du matin ; — 9 h. 32, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium ; — 9 h. 42, pas de réaction ; — 9 h. 44, *id.* ; — 9 h. 47, *id.* ; — 9 h. 50, réaction avec l'acide nitrique (18 minutes).

22 *novembre.* — N'a pas eu d'accès depuis le 17 ; — 9 h. 36, ingestion de 1 gramme d'iodure de potassium ; — 9 h. 51, pas de réaction ; — 9 h. 54, *id.* ; — 9 h. 56, *id.* ; — 9 h. 58, *id.* ; — 10 heures, *id.* ; — 10 h. 3, *id.* ; — 10 h. 5, réaction avec l'hypochlorite ; — 10 h. 8, réaction avec l'acide nitrique (29 minutes).

Ce résultat semble indiquer qu'il existe à la suite de l'accès une paralysie vaso-motrice par épuisement, analogue par ses effets à celle que Vulpian a vue à la suite de la section des splanchniques. Il faut rapprocher ce fait de la polyurie qui existe quelquefois pendant plusieurs heures à la suite des accès et par laquelle M. Hallager a expliqué la perte considérable de poids que l'on a observée dans quelques cas à la suite des décharges épileptiques, explication dont j'ai pu contrôler l'exactitude chez plusieurs sujets.

C'est un fait de plus qui montre l'intérêt qu'on doit, comme le dit bien M. Brown-Séquard, prendre à l'étude des phénomènes post-épileptiques. J'aurai à revenir sur ces faits, en particulier sur l'épuisement de la sensibilité pendant la période post-épileptique. Je puis dire tout de suite que j'ai déjà constaté la diminution de la sensibilité cutanée, le retard de la réaction, de la diminution de la sensibilité spéciale, vue, ouïe, odorat, goût; les troubles de la vue sont particulièrement intéressants : on constate chez quelques malades une diminution de l'étendue du champ visuel, de l'acuité visuelle, du sens chromatique.

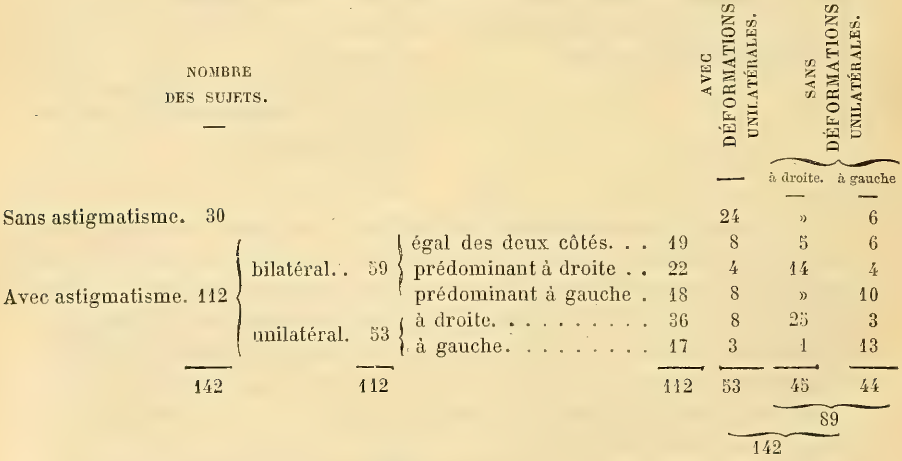
## Note sur la fréquence de l'astigmatisme chez les épileptiques,

par MM. Ch. Féré et L. Vignes.

En faisant des recherches sur la variation que présentent les artères du fond de l'œil pendant l'accès épileptique, nous avons été frappés d'observer qu'un grand nombre des sujets examinés étaient astigmates. Cette observation nous a donné l'idée de rechercher si ce défaut de réfraction est plus fréquent chez ces malades que chez les sujets normaux. Nous avons examiné tous les malades du service. Nous avons pratiqué nos examens à l'aide de l'astigmomètre enregistreur de Wecker et Masselon, et nous avons contrôlé nos résultats à l'aide de l'ophtalmoscope à réfraction de Morton.

Le tableau suivant montre la fréquence absolue de l'astigmatisme chez les épileptiques :

*Statistique de l'astigmatisme chez les épileptiques.*



| | Nombre des sujets. | | | | | Avec déformations unilatérales. | Sans déformations unilatérales. à droite. | Sans déformations unilatérales. à gauche |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Sans astigmatisme. | 30 | | | | | 24 | » | 6 |
| Avec astigmatisme. | 112 | bilatéral. | 59 | égal des deux côtés. . . | 19 | 8 | 5 | 6 |
| | | | | prédominant à droite . . | 22 | 4 | 14 | 4 |
| | | | | prédominant à gauche . | 18 | 8 | » | 10 |
| | | unilatéral. | 53 | à droite. . . . . . . . . . | 36 | 8 | 25 | 3 |
| | | | | à gauche. . . . . . . . . | 17 | 3 | 1 | 13 |
| | 142 | | 112 | | 112 | 53 | 45 | 44 |
| | | | | | | | 89 | |
| | | | | | | 142 | | |

Il semble que cette déformation n'est qu'un fait particulier parmi les nombreuses déformations qui se rencontrent chez les épileptiques, et elle existe le plus souvent du même côté que les autres déformations. Ainsi, sur cent épileptiques qui présentent d'autres déformations, nous en trouvons 72,32 astigmates. — Le plus souvent, les autres déformations se rencontrent du même côté que l'astigmatisme unilatéral ou que l'astigmatisme prédominant. Ce fait peut s'exprimer par les proportions suivantes : sur cent cas d'astigmatisme unilatéral droit ou prédominant à droite, 67,24 ont des déformations unilatérales du même côté ; sur cent cas d'astigmatisme gauche ou prédominant à gauche, 65,71 ont des déformations unilatérales de ce même côté.

## Influence du chloral sur la force des centres nerveux respiratoires,

Note de MM. P. Langlois et Ch. Richet.

Nos recherches ont eu pour but de déterminer la puissance incitatrice des centres respiratoires bulbaires chez les animaux chloralisés.

Un chien intact peut respirer pendant fort longtemps (plusieurs heures) avec une pression de 20$^{mm}$ de mercure au moins, tant à l'expiration qu'à l'inspiration.

Il n'en est pas de même de l'animal chloralisé. Il semble, à voir l'animal continuer tranquillement sa respiration, que la fonction du bulbe ne soit pas atteinte. Mais les recherches suivantes prouvent qu'il existe une notable diminution de la force de ce centre.

Les chiens trachéotomisés respiraient par une soupape de Muller dans laquelle on pouvait faire varier à volonté la pression aux deux temps de la respiration.

Avant la chloralisation, les premiers symptômes asphyxiques n'apparaissaient que si la pression à vaincre dans l'expiration atteignait environ 28$^{mm}$ de mercure, et après un temps variable; mais, quand l'animal était profondément chloralisé, l'arrêt respiratoire avec persistance des pulsations cardiaques arrivait rapidement et avec une pression beaucoup plus faible, comme l'indiquent les chiffres suivants :

Pression en millimètres de mercure.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1er chien | 0$^{m}$,010 | à l'expiration | 0$^{m}$,010 | à l'inspiration. |
| 2e chien | 0$^{m}$,016 | — | 0$^{m}$,034 | — |
| 3e chien (1) | 0$^{m}$,013 | — | 0$^{m}$,010 | — |

Il ne s'agit pas ici d'une fatigue musculaire, survenant à la suite des longs et rudes efforts faits pour vaincre l'obstacle, la pression, car la diminution brusque de pression et l'arrivée de l'oxygène dans le sang déterminent immédiatement de nouveaux mouvements respiratoires et permettent au bulbe d'envoyer de fortes incitations, qui, pendant une nouvelle période, permettent à l'animal de vaincre la résistance opposée. On peut ainsi, en interrompant par intervalles la pression, prolonger, aussi longtemps que l'on veut, la résistance de l'animal.

La section des pneumogastriques paraît n'exercer aucune influence sur la résistance du bulbe. En outre, chez un chien de 13 kilogrammes auquel on avait enlevé 540 grammes de sang, soit 1/28e du poids total, la résistance, loin d'être affaiblie, a paru, au contraire, surexcitée, car

(1) Ce chien avait eu les pneumogastriques coupés.

l'arrêt respiratoire n'est survenu qu'avec une pression de 0$^m$,060 et après huit minutes de durée, une pression de 0$^m$,029 pendant dix minutes ayant été insuffisante pour arrêter la respiration.

---

## Du poids relatif des divers organes chez les poissons.

Note de M. Ch. Richet.

J'ai pu, au laboratoire de physiologie du Havre, faire quelques mesures très simples, relatives au poids des divers organes chez quelques poissons. Il paraîtra intéressant de comparer la proportion centésimale de ces chiffres avec ceux qui se réfèrent à d'autres animaux.

Les mesures ont été faites sur une roussette pesant 4,055 grammes, quatre squales pesant 2,702 grammes, 1,338 grammes, 1,138 grammes, 1,100 grammes, et un congre pesant 3,010 grammes.

Je ne donne que les proportions centésimales, afin de ne pas multiplier les chiffres.

*Proportion pour 100 grammes du poids du corps.*

| | Congre de 3,010 | Roussette de 4,055 | Squale de 2,732 | Squale de 1,338 | Squale de 1,138 | Squale de 1,100 | Moyenne des squales | Moyenne générale |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Foie . . . . . . . . . | 1,3 | 4,8 | 4,8 | 6,9 | 7,6 | 3,7 | 5,8 | 4,7 |
| Estomac. . . . . . . | 1,7 | 2,8 | 2,4 | 2,1 | 1,5 | 2,5 | 2,1 | 2,1 |
| Matières stomacales. | 0,0 | 4,2 | 4,0 | 4,3 | 6,0 | 4,6 | 4,6 | 3,9 |
| Intestin . . . . . . . | 1,0 | 3,7 | 2,2 | — | 1,6 | 2,3 | 2,0 | 2,1 |
| Matières intestinales. | 0,0 | 0,3 | 2,4 | — | 2,1 | 2,0 | 2,1 | 1,4 |
| Rate. . . . . . . . . | 0,15 | 0,28 | 0,18 | 0,24 | 0,30 | 0,30 | 0,25 | 0,24 |
| Pancréas. . . . . . . | — | 0,13 | 0,10 | 0,11 | 0,09 | — | 0,10 | 0,10 |
| Reins. . . . . . . . . | 0,8 | 0,32 | — | — | 0,70 | 0,48 | 0,59 | 0,55 |
| Cœur. . . . . . . . . | 0,18 | 0,14 | 0,11 | 0,21 | — | 0.18 | 0,18 | 0,17 |
| Bulbes oculaires. . . | 0,22 | — | — | — | 1. | 0,8 | 0,9 | 0,67 |
| Cerveau antérieur. . | — | 0,064 | 0,06 | 0,160 | 0,134 | — | 0,105 | 0,105 |
| Cerveau postérieur . | — | — | 0,11 | 0,210 | 0,199 | 0,184 | 0,176 | 0,176 |
| Total du cerveau . . | 0,05 | — | 0,17 | 0,37 | 0,333 | — | 0,281 | 0,231 |
| Moelle épinière . . . | — | 0,062 | 0,12 | 0,14 | 0,14 | 0,14 | 0,14 | 0,12 |

Si l'on compare les poids d'organes chez les poissons cartilagineux et chez le congre, poisson osseux, on voit que le cerveau est bien plus gros

chez les sélaciens, de 0.29 p. 100, tandis que chez le congre il n'était que de 0.05 p. 100, soit proportionnellement près de six fois plus volumineux chez un sélacien que chez un congre. On remarquera aussi que les yeux sont bien plus gros (ce qui semble corrélatif aussi au développement du cerveau). Chez les sélaciens, le foie est près de cinq fois plus volumineux; il en est de même des autres viscères : tout ceci s'explique assez bien par l'énorme développement de la musculature chez le congre.

Comparons ces résultats à des observations portant sur un chat (de 2,130 grammes), trois lapins (de 1,380 grammes, 1,340 grammes et 1,420 grammes) et deux hommes (1).

| | Poissons. | Lapins. | Chat. | Hommes. | Mammifères moyenne. |
|---|---|---|---|---|---|
| Foie | 4,7 | 2,89 | 3,15 | 3,0 | 2,96 |
| Estomac | 2,1 | 1,97 | 0,8 | 0,6 | 1,33 |
| Intestin | 2,1 | 4,55 | — | 3,7 | 4,10 |
| Moelle épinière | 0,12 | 0,28 | — | 0,30 | 0,29 |
| Rate | 0,24 | 0,35 | 1,4 | 0,35 | 0,52 |
| Cœur | 0,17 | 0,35 | 0,33 | 0,70 | 0,46 |
| Reins | 0,55 | 0,90 | 1,30 | 0,58 | 0,86 |
| Cerveau | 0,83 | 0,35 | 0,33 | 2,35 | 1,01 |

On peut donc en tirer le tableau suivant :

*Organes pesant davantage chez les poissons :*

| | | En proportions centésimales relatives au poids du corps. |
|---|---|---|
| Foie | + | 1.74 |

*Organes pesant moins chez les poissons :*

| | | |
|---|---|---|
| Rate | — | 0.28 |
| Moelle | — | 0.17 |
| Cœur | — | 0.39 |
| Reins | — | 0.31 |

Je laisse de côté l'estomac et l'intestin, qui varient beaucoup suivant le régime alimentaire, et le cerveau, qui pèse proportionnellement chez l'homme beaucoup plus que chez tous les autres animaux.

(1) D'après un mémoire de G. de Liebig. *Arch. für An. und Phys.*, 1874, p. 96.

Il ressort de là que le foie est beaucoup plus volumineux chez les poissons que chez les mammifères (chez un squale il représentait 7.6 p. 100 du poids total du corps). Cela tient peut-être à sa grande surcharge graisseuse. Au contraire, les reins, la rate et le cœur sont plus développés chez les mammifères que chez les poissons.

---

## Note sur l'infection paludéenne,

*A propos de la communication de M. le Dr Soulié, faite dans la séance précédente*.

par M. Giard.

Des intéressantes recherches de M. Laveran et de celles de Marchiafava, confirmées par les observations de M. le Dr Soulié (1), il me paraît résulter que le parasite de la *malaria* appartient bien au groupe des sporozoaires et doit être rapproché du *Drepanidium ranarum*, étudié par Ray Lankester dans les globules rouges de la grenouille. Sans doute aussi l'*Haemogregarina testudinis* Stepanoff, parasite du sang de l'*Emys lutaria*, et d'autres protozoaires signalés par Danilewsky dans les globules rouges de *Caracias garrula* et dans ceux du lézard (*Lacerta viridis*) seront un jour rangés dans la même famille, lorsqu'on connaîtra mieux leurs transformations.

Parmi les sporozoaires dont l'histoire est un peu mieux élucidée, il en est deux qui présentent avec le parasite de Laveran des affinités très nettes.

Le premier est la Microsporidie qui détermine chez le ver à soie ordinaire (*Sericaria mori*) la maladie de la *pébrine*. Les premiers observateurs (Cornalia, Pasteur, etc.) avaient porté leur attention exclusivement sur les spores de ce parasite, qu'on désignait alors sous le nom de *corpuscules de Cornalia*. M. Balbiani est, je crois, le premier naturaliste qui ait montré l'importance des plasmodies chargées de pigment et le lien génésique qui les unit aux corpuscules.

L'autre parasite déterminant également des amas plasmodiques d'un beau noir et d'un volume relativement considérable est celui que j'ai décrit en 1876 sous le nom de *Lithocystis Schneideri* (2). Ce sporozoaire est un parasite *constant* de la cavité générale d'un oursin (*Echinocardium cordatum*. Il présente une forme plasmodiale et des kystes polysporés; des corps en croissants se forment en nombre variable dans chaque spore et produisent des amibes qui se transforment en flagellates. Ces derniers ont le mouvement en spirale si caractéristique de la forme correspon-

(1) Voir compte rendu de la séance du 23 novembre 1888, p. 766.
(2) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 22 mai 1876.

dante du parasite de Laveran. A cause de leur constance, ils ont été décrits par C.-K. Hoffmann et d'autres zoologistes comme des éléments constitutifs du sang des spatangues. Ce sont ces éléments mobiles qui propagent l'infection d'un oursin à un autre.

La découverte des plasmodies de Marchiafava complète les observations de Laveran, comme la découverte des plasmodies de la pébrine par Balbiani complétait les découvertes de Cornalia.

La forme active de ces parasites est évidemment la forme plasmodiale ou monérienne qui provient des flagellates. Sous cette forme, ils paraissent avoir besoin, pour leur développement, des principes de l'hémoglobine.

Chez les echinodermes comme chez les vertébrés, cette hémoglobine est unie au plasma de certains globules, ainsi que l'ont montré Fœttinger et d'autres zoologistes. Chez les insectes, au contraire, elle paraît exister comme chez les annélides en suspension dans la partie liquide du sang. Dans un cas comme dans l'autre, l'hémoglobine est transformée par le sporozoaire en un pigment noirâtre souvent très abondant, surtout au moment où le parasite va s'enkyster pour la reproduction.

La généralité de cette action pigmentaire chez tous les sporozoaires parasites des animaux inférieurs, des arthropodes ou des vertébrés, est tout à fait caractéristique.

Outre les cas indiqués ci-dessus, je l'ai observée chez des sporozoaires nouveaux, parasites des annélides (*Ophelia bicornis*), des holothuries, des siponcles, etc.

Pour me conformer à l'usage, j'ai employé constamment le mot de *sporozoaires*, créé par Leuckart pour désigner ces parasites. J'avoue que je préfère de beaucoup l'ancien nom de *psorospermies*, qui ne préjuge rien relativement à la nature animale ou végétale de ces productions.

Par tous leurs caractères, les sporozoaires me semblent bien plus voisins des végétaux que des animaux, et certaines entomophthorées ont pu tout récemment encore être prises pour des *sporozoa*.

---

## NOTE SUR DEUX TYPES REMARQUABLES D'ENTOMOPHTHORÉES, *Empusa Fresenii* NOW. ET *Basidiobolus ranarum* EID., SUIVIE DE LA DESCRIPTION DE QUELQUES ESPÈCES NOUVELLES,

par M. GIARD.

I. — Mes recherches sur la *castration parasitaire* m'ont amené à m'occuper d'un curieux parasite des pucerons, que Witlaczil a décrit sous le nom de *Neozygites aphidis* (1) et classé parmi les Grégarinides, en le rap-

(1) Emanuel Witlaczil. *Neozygites aphidis eine neue Gregarinide* (avec une planche). Extrait des *Archiv. für Mikrosc. Anat.*, XXIV, 1885.

prochant surtout des Monocystidées. Il me paraît évident que ce parasite est identique, au moins génériquement, avec une Entomophthorée signalée en 1883 par Nowakowsky, dans un mémoire publié en polonais dans les Comptes rendus de l'Académie de Cracovie (p. 171, pl. XII, fig. 115-125). Cette espèce, nommée par Nowakowsky *Empusa freseniana,* a été retrouvée depuis en Silésie par Schrœter (1).

Plus récemment encore, R. Thaxter, dans sa belle monographie des Entomophthorées d'Amérique, a réétudié le même parasite, qu'il nomme *Triplosporium Fresenii* Now. Thaxter l'a découvert en diverses localités (Maine, Massachusetts, Caroline du Nord), sur l'*Aphis mali* et plusieurs autres espèces de pucerons (2).

En comparant les figures de Thaxter (Pl. 16, fig. 106-140) avec celles données par Witlaczil (3), on reconnaîtra, je pense, l'identité générique du *Triplosporium* et du *Neozygites.* De plus, il ne peut, ce me semble, y avoir d'hésitation à rapprocher le parasite en question des Entomophthorées plutôt que des Sporozoaires.

Comme les botanistes sont généralement peu versés dans la littérature zoologique et comme la réciproque est vraie pour les zoologistes, il m'a semblé utile de faire connaître cette synonymie.

II. — Dans le cours des recherches sur le parasitisme auxquelles j'ai fait allusion ci-dessus, j'ai étudié également une Entomophthorée assez rare, *Entomophthora calliphoræ* Gd, parasite de la *Calliphora vomitoria* des dunes de Wimereux (4). J'avais été très surpris de voir que cette Entomophthorée présentait, comme toutes ses congénères, un caractère épidémique, bien que les diptères infestés fussent uniquement remplis de spores durables. De plus, j'avais constaté que les *Calliphora* de la dune étaient seules atteintes par l'épidémie, et que les nombreuses mouches bleues prises dans le village même étaient toutes indemnes. Enfin, j'avais vainement tenté des expériences d'infestation à l'aide des spores durables, soit sur les larves de Calliphora, soit sur les insectes adultes.

Au mois de septembre de cette année, j'ai rencontré de nouveau, mais en très petit nombre, des *Calliphora* atteintes par l'Entomophthorée et fixées cette fois sur les fleurons ligulés de *Chrysanthemum segetum*, dans les champs cultivés, au lieu dit le *Chemin à sable*. Ces *Calliphora* ne présentaient pas extérieurement la teinte rouille ordinaire, et l'intérieur du corps était rempli d'une poudre jaunâtre, qui, au microscope, se montra compo-

(1) Schrœter. *Entomophthorei Kryptogamenflora von Schlesien,* Bd. III, Lief. 2. p. 222. Breslau, 1886.

(2) Thaxter. The Entomophtoreæ of the United States. *Memoirs of Boston Society of nat. hist.*, vol. IV, n° 6, 1888, p. 167, pl. 16.

(3) Je n'ai pu me procurer le mémoire polonais de Nowakowsky.

(4) *Bulletin scientifique de la France et de la Belgique*, 1888, p. 300.

sée exclusivement de spores durables, à parois bien moins épaisses que celle des hypnospores observées antérieurement, et d'une coloration jaune clair et non brun foncé. Il y a donc chez l'*E. calliphoræ* deux sortes de spores durables.

Ce double aspect de spores durables se rencontre égalcment chez une très curieuse Entomophthorée décrite par Eidam, sous le nom de *Basidiobolus ranarum* (1). Les hypnospores de *Basidiobolus* sont tantôt jaunes ou presque incolores, et tantôt d'un brun foncé, l'épispore étant épaissi et encroûté. Il y a, de plus, une presque identité de taille entre les spores durables de *Basidiobolus* (25 à 45 µ) et celles de *E. calliphoræ* (35 µ en moyenne) et l'aspect de ces éléments est à peu près le même dans les deux espèces.

Or, le genre *Basidiobolus* a été trouvé par Eidam sur les excréments de grenouilles et de lézards ; Schrœter et Thaxter l'ont observé dans les mêmes conditions et je l'ai obtenu moi-même à Wimereux sur les excréments de *Hyla arborea*. Mais les excréments de la rainette, comme d'ailleurs ceux de *Rana temporaria* et de *Lacerta muralis* renferment souvent en énorme quantité des débris de *Calliphora*. Ces trois vertébrés sont des plus communs dans la dune de Wimereux, aux endroits mêmes où j'ai recueilli les *Calliphora* infestées.

D'autre part, à l'intérieur du tube digestif des batraciens on ne trouve le champignon, comme l'a reconnu Eidam, qu'à l'état de spores d'hyphes très faiblement développées.

Les batraciens et les lézards ne vivent que de proies vivantes, et si l'on peut admettre pour les grenouilles qu'elles aient pris les spores accidentellement dans l'eau d'une mare servant de milieu de culture (2), la même explication ne pourrait s'appliquer aux lézards.

J'incline donc à penser, et je considère comme à peu près certain, que les spores durables de l'*E. calliphoræ* sont avalées avec le diptère par les batraciens, et plus spécialement par *Hyla arborea*. Les diptères affaiblis par le parasite doivent être une proie plus facile pour le batracien. Ces spores germent dans le tube digestif et prennent leur complet développement sur les excréments de la rainette où elles donnent des hyphes et des conidies avec un petit nombre d'hypnospores.

Les *Calliphora*, à leur tour, s'infestent en cherchant leur nourriture sur les excréments des batraciens.

Leur seule présence, les mouvements de la trompe et des pattes suffisent pour favoriser la projection des conidies. A l'intérieur de la mou-

(1) Eidam. Basidiobolus eine neue Gattung der Entomophtho raceen. *Beitraege zur Biologie der Pflanzen.*, Bd. IV, Heft 2, p. 181. Breslau, 1886, avec planches.

(2) Eidam a réussi à cultiver le *B. ranarum* dans des solutions nutritives analogues à celles employées par Brefeld pour la culture du *Conidiobolus*.

che, le champignon produit exclusivement des spores durables (1) incapables de reproduire directement le parasite chez un autre diptère sans une nouvelle migration.

Si cette hypothèse est exacte, les espèces du genre *Basidiobolus* ne représenteraient qu'une des phases du développement d'un groupe particulier d'Entomophthorées parasites des Muscides, et l'on s'expliquerait facilement et les épidémies locales des *Calliphora* et l'absence du champignon dans l'intérieur des villes.

Pour compléter la démonstration, il faudrait faire avaler des diptères infestés à des batraciens pris dans des localités où le *Basidiobolus* n'existe pas. L'expérience n'est pas impossible, mais la réalisation en est plus difficile qu'on ne le croirait *à priori*. On pourrait aussi essayer la culture des spores d'*E. calliphoræ* sur les excréments des batraciens préalablement stérilisés. C'est ce que je me propose de tenter l'été prochain.

III. — Les espèces d'Entomophthorées sont beaucoup plus nombreuses qu'on ne le suppose généralement. Pendant l'été dernier, j'ai observé un certain nombre de formes nouvelles. Je signalerai les suivantes, qui seront prochainement figurées et décrites avec plus de détail.

1° *Entomophthora saccharina*. — Cette espèce a été recueillie cet été dans la dune d'Ambleteuse. Elle est parasite de la chenille d'*Euchelia Jacobeæ*. L'*Euchelia Jacobeæ*, toujours commune à Wimereux, était très abondante cette année, et presque tous les *Senecio Jacobæus* var. *candicans* en étaient couverts, au point d'être entièrement dénudés. Je n'ai cependant rencontré l'*Entomophthora* que dans un espace de près de vingt mètres carrés de surface. Les chenilles mortes étaient fixées aux rameaux de seneçon généralement la tête en bas, mais assez souvent aussi dans la position normale. Les spores conidiennes forment sur les poils de la chenille infestée des petits amas d'aspect saccharin. Elles mesurent 17 à 18 μ dans leur plus grande dimension et sont pyriformes.

Les spores durables (zygospores), très abondantes à l'intérieur de la chenille, ont une paroi très épaisse; elles sont irrégulièrement sphériques et ont 21 μ de diamètre; les hyphes mesurent 7 à 10 μ.

2° *Entomophthora Plusiæ*. — La chenille de *Plusia gamma* L. a fait, au mois de juillet dernier, des ravages considérables dans le département du Cher, notamment à Herry. Sur une quinzaine de chenilles qui m'ont été expédiées de cette localité, six ont manifesté pendant le voyage ou peu après leur arrivée une maladie parasitaire que j'avais attribuée d'abord à un *Botrytis* (2), mais qui est due à une *Entomophthora*. Les

(1) L'*E. muscivora* Schrœter et l'*E. americana* Thaxter, espèces voisines de l'*E. calliphoræ*, produisent parfois des conidies sur les diptères. Une autre espèce voisine, *E. cyrtoneuræ*, ne m'a présenté que des hypnospores.

(2) *Journal de l'agriculture* (Barral), 21 juillet 1888, p. 89.

chenilles atteintes présentent un aspect velouté comme certains végétaux à poils succulents ; de plus, les touffes formées par les hyphes donnent au tégument l'aspect ridé et vermiculé. Un acarien très voisin du *Tyroglyphus mycetophagus* Megnin est très abondant sur les chenilles infestées, et concourt probablement à la propagation du champignon dont il transporte les conidies. Quelques chenilles étaient parasitées par un diptère (*Exorista vulgaris* Fall.) ; elles n'étaient pas atteintes par l'*Entomophthora.*

3° *Metarhyzium Chrysorrheæ.* — Les chenilles de *Liparis Chrysorrhea* L., vivant sur les chênes du jardin d'acclimatation du bois de Boulogne, ont été en grande partie détruites, pendant les mois de juin et juillet, par un champignon que je rapporte au genre *Metarhyzium* Sorokine. Les chenilles infestées jonchaient le sol ou allaient périr contre les grillages servant d'enclos aux animaux. Elles renfermaient des hyphes unicellulaires, d'une couleur brunâtre, terminées par des conidies irrégulièrement ovoïdes, mesurant 5 μ de long sur 3 μ de large et renfermant généralement deux globules huileux réfringents. L'aspect extérieur des chenilles était peu modifié. Elles paraissaient seulement un peu indurées et ratatinées, et les poils avaient un aspect légèrement pulvérulent.

4° *Metarhyzium? Leptophyei.* — J'ai trouvé ce curieux cryptogame sur un orthoptère assez rare, le *Leptophyes punctatissima* Bosc, qui vit sur les ormes et arrive à l'état adulte tout à fait dans l'arrière-saison. C'est dans une allée du bois de Meudon que j'ai rencontré, au mois d'octobre, les spécimens infestés. Ils étaient fixés à la face inférieure des feuilles, parallèlement à la nervure médiane et la tête tournée vers le pétiole. Le mycélium du champignon est très nettement pluricellulaire ; les spores sont de deux sortes : les unes sont des conidies très petites et ovoïdes courtes ; les autres, un peu plus grandes, 6 à 8 μ, ovoïdes allongées et divisées en deux par une cloison transverse. Le champignon présente des rhizoïdes nombreux, qui font adhérer largement l'insecte par toute sa face ventrale.

---

## Sur la qualité de l'air contenu dans les cocons de vers a soie,

par M. P. Regnard.

Les cocons de vers à soie sont formés des fils mêmes sécrétés par l'insecte, légèrement englués par une substance qui colle ces fils les uns après les autres, de façon à constituer une étoffe véritable qui protège la chrysalide contre les intempéries et contre ses ennemis pendant toute la vie de l'animal à l'état de nymphe.

Je me suis demandé si, à travers cet enduit épais, l'échange des gaz se faisait bien pour la respiration.

J'ai donc pris un certain nombre de cocons et, les ayant ouverts sou le mercure, à diverses époques de la vie de la nymphe, j'ai recueilli le gaz qui s'en échappait.

L'analyse m'a donné en moyenne les chiffres suivants, aussi bien au commencement qu'à la fin de la vie à l'état de chrysalide :

| | | |
|---|---|---|
| Acide carbonique | = | 2.1 |
| Oxygène | = | 19.1 |
| Azote | = | 78.8 |
| | | 100.0 |

C'est donc de l'air légèrement confiné qui existe dans le cocon.

Ces résultats sont, d'ailleurs, en rapport avec ce qu'avaient vu Regnault, Reiset et Paul Bert sur la respiration des chrysalides à l'état libre.

Le peu d'activité de cet acte peut fort bien s'accommoder avec la pauvreté en oxygène que nous avons constatée.

---

## Cas sériés de tétanos équins et humains,

par M. le Dr Ricochon (de Champdeniers).

J'ai l'honneur de communiquer à la Société les résultats d'une enquête étiologique sur le tétanos.

I. Voici d'abord, empruntée à la médecine vétérinaire, mais se rattachant par certain côté à la pathologie humaine, une série de cas après castration. Elle a été observée par M. Moreau, vétérinaire à Saint-Jean-d'Angély, dans des conditions précises qui ne permettent guère à l'interprétation de s'égarer.

M. Moreau pratique depuis vingt ans. Jusqu'à cette année, il n'avait pas eu de tétanos par castration, malgré un exercice très étendu. Il avait vu six cas isolés, survenus soit spontanément, soit après des traumas insignifiants. Chose remarquable, ces cas ont eu lieu exclusivement dans un groupe de communes voisines, au sud de Saint-Jean. Il y aurait donc là une *zone dangereuse :* ce que M. Verneuil a appelé une tache *tétano-tellurique*. Alors que partout ailleurs le sol est un calcaire plat, sec, facilement perméable, la zone dangereuse se distingue par des bas-fonds argileux, où les eaux se collectent et séjournent en temps de pluie. C'est précisément dans ces fonds que s'étaient produits les tétanos de M. Moreau. Dans l'un d'eux même, justement appelé la

*Fosse à l'eau*, deux cas spontanés avaient eu lieu, à peu d'années d'intervalle, dans la même écurie.

Bien entendu, nous ne préjugeons pas déjà l'origine première de ces cas. Nous ne chercherons pas à savoir si les germes infectieux procédaient d'animaux morts antérieurement du tétanos, ou s'ils sont primitivement autochtones. Pourtant, nous devons signaler l'analogie qui existe entre ces bas-fonds et ces vallées, ces champs *maudits*, où règnent endémiquement le sang de rate, le charbon symptomatique... Ici, il suffit, mais il faut qu'un premier cas intervienne, pour que les germes laissés après lui perpétuent sur place une maladie jusqu'alors absente. Dès lors, on peut se demander s'il n'en est pas de même à Saint-Jean pour le tétanos, et si le rôle que jouent les espèces ovine et bovine dans la propagation sérielle des maladies charbonneuses ne serait pas départi ici aux solipèdes, victimes habituelles de la maladie.

Quoi qu'il en soit, M. Moreau n'avait pas vu le tétanos depuis 1884, quand, le 22 avril 1888, il ouvrit sa campagne de castration. La veille de ce jour, il fut appelé — dans la zone dangereuse toujours —, à Brizambourg, pour soigner un cheval tétanique castré par un empirique. Seulement cette fois il ne prit pas le contact des germes. Tout au moins ne les communiqua-t-il pas ; car, à partir de ce jour jusqu'au 22 mai, il pratiqua sans insuccès une quinzaine de castrations.

Tous ces détails ont leur importance. M. Moreau n'avait fait que passer dans l'atmosphère du cheval tétanique ; il n'avait pas touché la plaie, à peu près cicatrisée, ni avec ses instruments ni vraisemblablement avec ses doigts. Il faudrait donc admettre, d'après ce cas, que les germes tétanogènes ne sont pas fort volatiles, et que, pour les porter avec soi, il faut les prendre sur un support solide à leur foyer d'origine. Ce que nous dirons bientôt est la confirmation de ce fait.

Le 22 mai, M. Moreau aborde la zone dangereuse et y castre, le même jour, trois chevaux dans trois communes différentes, à Saint-Hilaire, à Juicq et à Saint-Mesme. Les deux premiers restent indemnes ; le troisième, qui se trouvait à quatre-vingts mètres environ du lieu où avait succombé le cheval tétanique de 1884, est tétanisé à son tour.

Dès lors, un cheval castré le 24 mai à Féole, un mulet opéré le 28 à Fontenet sont également atteints. C'est à ce moment que nous entrons en relations avec M. Moreau, et que nous envisageons discrètement devant lui la possibilité d'une contamination opératoire. Il suspend immédiatement sa campagne. Mais un cheval couronné, qu'il est allé visiter un matin, à Authon, en sortant de panser le tétanique de Saint-Mesme, placé à six kilomètres de là, est pris aussi de tétanos.

Que conclure de là ? Toutes les circonstances ne semblent-elles pas réunies pour faire admettre que l'opérateur, indemne de tout contage jusqu'au soir du 22 avril, prend alors le contact des germes, soit sur l'animal lui-même, soit vraisemblablement sur le champ d'opération,

séparé par quelques mètres du lieu où était mort déjà un tétanique? Il véhicule désormais ces germes avec lui et les glisse à son insu dans les plaies de ses opérés.

Mais quel a été ici l'agent spécial de la contagion? Sont-ce les sujets, les instruments, les vêtements, la barbe... de l'opérateur? Je l'ignore; vraisemblablement, ce ne sont pas les doigts. M. Moreau portait en ce moment à l'un des doigts de la main droite une plaie contuse assez profonde, à laquelle il ne prêtait pas attention, et qui du reste n'a pas ouvert la porte à l'infection. Et c'est même une chose remarquable que cette immunité en dépit de leurs blessures fréquentes, des hommes de l'art en contact avec les animaux tétaniques, immunité on peut dire absolue, car nous ne connaissons dans la littérature médicale qu'un seul exemple de contagion directe. Et encore vient-il de loin. Il s'agit d'un vétérinaire des États-Unis, blessé à la main en faisant l'autopsie d'un mulet tétanique (?). Cette immunité, opposée aux cas nombreux de contagion indirecte et médiate, doit tenir à quelque procès évolutif des germes tétanogènes qui nous échappe absolument.

Il est une objection qu'on peut opposer à la contagion opératoire de notre série. Presque tous les cas ayant eu lieu dans la zone dangereuse, on peut dire, en effet, que cette contagion est une hypothèse inutile et que les germes dispersés sur le sol ont suffi en chaque endroit pour contaminer les plaies. Après tout, ce ne serait pas impossible. Mais cette hypothèse accumule inutilement les difficultés. Elle suppose des germes présents partout cette année 1888, alors pourtant que les années précédentes, en dépit des castrations, ils n'avaient jamais donné lieu à des explosions épidémiques et ne provoquaient, de loin en loin, que des cas isolés. Et puis pourquoi les deux premiers opérés de la journée du 22 seraient-ils restés indemnes au centre de la zone dangereuse? Et pourquoi le tétanos de Féole, situé, lui, manifestement en dehors de la zone? Le fait de la contagion chirurgicale supprime toutes ces difficultés d'interprétation.

Il est un point plus important: c'est celui des influences cosmiques. Le premier et le troisième cas ont eu lieu le même jour, *le 4 juin*, après une incubation de quatorze et huit jours. Le second et le quatrième ont eu lieu également à la même date, *le 14 juin*, après vingt-trois et onze jours d'incubation. Remarquons bien ici que M. Moreau n'a pas revu ses opérés entre le moment de l'opération et celui de l'apparition du tétanos.

Cette double coïncidence nous a fait nous demander si elle ne se liait point à quelque état atmosphérique. Ce n'est pas que cet état puisse suffire à lui seul pour provoquer le tétanos; mais nous croyons que tout ce qui fait impression au physique et au moral (émotions, contrariétés, fatigues, refroidissement ou plutôt changement brusque de température...) suffit pour hâter l'apparition du mal chez un animal déjà en puissance

de germes tétanogènes, et qui souvent, sans cette cause adjuvante, n'en aurait pas ressenti les effets. Nous en avons en mains des preuves surabondantes. D'ailleurs, il n'en est souvent pas autrement dans la rage.

Il se trouve précisément que ces deux dates, du 4 et du 14 juin, correspondent à de graves perturbations atmosphériques (orages, journées chaudes, variations barométriques), ainsi qu'en témoigne le tableau ci-dessous :

| DATES | TEMP. MAX. | PRESS. BAROM. | |
|---|---|---|---|
| — | — | — | |
| Mai 23 | 15° | 776 | |
| 24 | **23** | 772 | Temps orageux (2 tétanos ; M. Magneron). |
| 25 | 22 | 772 | (1 tétanos ; — ). |
| 26 | 24 | 770 | |
| 27 | 24 | **765** | Orage. |
| 28 | 22 | 770 | |
| 29 | 22 | 773 | |
| 30 | 20 | 774 | |
| 31 | 19 | 777 | |
| Juin 1er | 19 | 774 | |
| 2 | 21 | 773 | |
| 3 | 29 | **773** | Violent orage (2 tétanos). |
| **4** | **31** | **771** | |
| 5 | 30 | 771 | |
| 6 | 29 | 772 | |
| 7 | 23 | 767 | |
| 8 | 20 | 769 | |
| 9 | 24 | 775 | |
| 10 | 21 | 775 | |
| 11 | 21 | 768 | |
| 12 | 24 | 768 | |
| 13 | **27** | 772 | Orage. |
| **14** | 20 | 772 | (2 tétanos). |
| 15 | 21 | 774 | |
| 16 | 23 | 769 | |

Ce tableau est emprunté, il est vrai, à la station météorologique de Champdeniers, mais il ne doit pas différer beaucoup de celui de Saint-Jean. Il paraît significatif.

D'ailleurs, cette influence atmosphérique se trouve confirmée par d'autres cas de tétanos qu'un autre vétérinaire de ma région, M. Magneron, de Fressines, me signalait aux mêmes dates dans sa clientèle ; cas isolés, cette fois, et sans filiation étiologique possible.

Le 24 mai : deux mulets castrés.

Le 25 : un poulain, plaie ombilicale.

Le 4 : un mulet castré par empirique.

Le 19 : poulain, plaie à l'ombilic.

Il reste, bien entendu, que ce n'est pas la seule élévation de température qui est ici en jeu; et tout le monde sait bien que le tétanos est une maladie de toutes les saisons, même des plus froides. Ce sont les brusques changements de l'atmosphère qu'il faut incriminer de préférence; et, s'il est des saisons où leurs effets se font sentir davantage, en temps de chaleur par exemple, c'est qu'ils s'accompagnent alors plus souvent de tension électrique orageuse, phénomène auquel les animaux sont si sensibles.

Qu'on veuille bien nous pardonner d'insister jusqu'à la minutie sur toutes ces circonstances ambiantes dont les expérimentateurs se soucient moins, parce qu'elles se trouvent supprimées par leurs méthodes d'effraction inoculatrice, mais que les praticiens nient intervenir à époque instante et faire varier à l'infini la condition clinique de la contagion.

Il était intéressant de rechercher la fréquence du tétanos humain autour de Saint-Jean-d'Angély, et spécialement sa répartition, sa densité topographique. J'ai donc poursuivi une enquête parallèle auprès de mes confrères de Saint-Jean. Tous ont été unanimes à dire que le tétanos humain est presque inconnu. Ni M. Normand-Dufié, ni M. Devers, ni M. Rogée, ni M. Touslain, n'en ont observé de cas dans une longue pratique. Seul, M. Doussin en a vu un cas. C'était en août dernier; et, chose curieuse, précisément au centre de la zone dangereuse, dans la commune de Juicq.

Cela nous ramène à la question, aujourd'hui si vivement controversée, de l'origine du tétanos humain. Faut-il admettre que le cas de M. Doussin procède des germes laissés après eux par les chevaux tétaniques? germes que les vents, les fumiers, les chaussures, les pieds des chevaux... auraient dispersés un peu partout dans la région, et que les conditions particulières du sol ont mieux conservés dans la zone plus que partout ailleurs. C'est vraisemblable. Nous rentrons ainsi dans l'hypothèse de l'origine équine du tétanos humain, défendue par M. Verneuil.

Mais nous ne pouvons donner à cette origine l'extension que lui donne notre maître. Nous la limitons aux chevaux malades, à l'exclusion des chevaux sains, absolument comme, lorsque nous parlons de l'origine canine de la rage humaine, nous ne parlons que des chiens enragés. Ce qui n'empêche, il est vrai, que des animaux sains peuvent parfois véhiculer le contage, comme tout autre objet. Pour notre compte, nous avons recueilli deux cas de rage humaine où l'agent de la contagion avait été une fois un échalas de vigne, et une seconde fois la plume d'une poule mordillée par un chien enragé. De tels faits peuvent sans doute se produire pour le tétanos avec des chevaux sains, dont la robe ou les pieds auraient accroché au passage des germes tétanogènes. Mais ces faits doivent être rare et ne sauraient compter pour l'origine équine du tétanos.

Le grand collecteur des germes tétaniques, quelle que soit leur provenance antérieure, semble être le sol : collecteur qui ne serait pas pour

eux précisément passif, mais leur fournirait ses conditions d'humidité, de chaleur... favorables peut-être à quelques-unes de leurs transformations évolutives et à l'exaltation d'une virulence qu'ils n'ont peut-être pas au même degré en sortant des animaux tétaniques.

Telles les bactéries charbonneuses, qui ont besoin de l'enfouissement pour faire place à des spores d'une virulence autrement résistante et autrement sûre. Cela aiderait à comprendre la difficulté de la contagion directe et immédiate, opposée à la facilité de cette contagion pour des corps vulnérants (instruments aratoires, pierres), ou sur des organes (mains des laboureurs, pieds...) en contact habituel avec le sol.

Hier encore, le docteur Héliot, de Chef-Boutonne, me transmettait un cas de tétanos survenu chez un enfant de dix ans, dont l'*ongle* avait été décollé par une *pierre* ramassée sur la *route* et lancée par un camarade. L'enfant fut gardé une quinzaine à la maison, puis envoyé à l'école avant complète guérison. Dès le lendemain, le tétanos apparut. Nous signalons, en passant, l'influence fréquente d'une *première sortie* sur l'apparition du mal. Ici, les germes étaient probablement logés d'avance sous la matrice unguéale. Ils auraient pu tout aussi bien être apportés par la pierre. Mais où se trouvait le cheval d'origine ?

Est-ce à dire qu'il faille toujours chercher le cheval ? Est-il dit qu'en certains lieux de la terre, dans les deltas de grands fleuves, les littoraux marécageux, les germes tétanogènes n'acquèrent pas d'emblée, dès le sol, leur virulence, comme le feraient croire certaines grandes explosions épidémiques ? Sous nos latitudes mêmes, n'y aurait-il point certaines vallées alluviales qui réaliseraient en petit les mêmes conditions telluriques et créeraient ainsi un tétanos-nostras ? Question actuellement insoluble. Pourtant, nous avons recueilli et publié, dans la *Gazette hebdomadaire*, une épidémie de tétanos spontané comprenant sept cas, où il nous a été impossible de reconnaître l'influence du tétanos équin.

Quoi qu'il en soit, dégageons quelques conclusions pratiques de notre épidémie sérielle de Saint-Jean-d'Angély. L'antisepsie s'impose toujours aux vétérinaires comme un devoir professionnel ; mais, dans les castrations, elle s'impose davantage encore, puisqu'il est reconnu que, plus que d'autres, ces opérations prédisposent aux accidents tétaniques. Disons plus, elle s'impose ici comme un devoir humanitaire, puisqu'il est vrai qu'en sauvant les animaux, elle peut, du même coup, préserver plusieurs vies d'hommes.

Disons aussi que les germes tétanogènes, comme la plupart des microbes du reste, aiment la matière organique morte ou en voie de décomposition, qu'on les voit peu se développer dans les sections nettes, sur les surfaces vives, et demandons-nous, dès lors, si les procédés ordinaires de castration sont bien les meilleurs, et s'il n'y aurait pas lieu de les modifier.

Ajoutons que, lorsqu'un opérateur, médecin ou vétérinaire, a eu affaire

à un cas de tétanos, il ne lui suffit plus, dans l'ignorance où nous sommes encore des mœurs de la contagion, de redoubler de précautions antiseptiques; il doit renoncer pour quelque temps à toute opération ; et quand un vétérinaire a dans sa clientèle une zone réputée dangereuse, c'est par elle qu'il doit finir sa campagne annuelle de castration, pour limiter ses risques autant que possible.

II. Qu'on nous permette, en finissant, de rapporter une autre petite série de tétanos, extraite d'un rapport administratif de l'armée, à nous signalé par M. Veyssière, directeur de l'abattoir de Rouen, sur l'indication de M. Morvan, vétérinaire au 12[e] chasseurs.

« Les deux morts d'affection nerveuse sont un cheval et un mulet, qui ont succombé à Lang-Son, du tétanos, pendant le mois de mars 1886. Ces deux animaux avaient au garrot une blessure légère en voie de cicatrisation.

« Le même jour est mort à l'ambulance, de la même affection, un canonnier-conducteur de la même batterie, qui avait été blessé par une balle quelques jours auparavant. »

Cette dernière observation a été recueillie par le regretté docteur Zuber. Là encore, il y a eu une coïncidence qui ne saurait être fortuite.

---

*Le Gérant :* G. MASSON.

26. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 1er DÉCEMBRE 1888

M. Brown-Séquard : Allocution à propos de l'élection de M. Duclaux à l'Académie des Sciences. — M. H. Chouppe : Influence de l'état dynamogénique des centres nerveux sur les effets de l'excitation des muqueuses des voies respiratoires supérieures. — M. Émile Bovier-Lapierre : D'un nouveau mode de dissociation et de montage des éléments anatomiques. — M. Léon Brasse : Nouveau siphon à chlorure de méthyle. — M. D'Arsonval : Sur un spectrophotomètre nouveau. — M. Laulanié : Sur la persistance de l'accumulation des effets du nerf pneumogastrique sur le cœur anémié de la grenouille. — M. Budin : Bassin cyphotique; obstacle apporté à l'accouchement par le rétrécissement du diamètre bisciatique.

## Présidence de M. Brown-Séquard.

### Allocution de M. Brown-Séquard,

(*A propos de l'élection de M. Duclaux, à l'Académie des Sciences.*)

Messieurs,

J'ai la très vive satisfaction d'annoncer à ceux des membres de la Société qui ne le savent pas encore que notre très distingué collègue M. Duclaux a été élu, lundi dernier, membre de l'Académie des Sciences, dans la section d'agronomie. Notre savant collègue est, on le sait, l'élève le plus éminent d'un maître que nous admirons et que nous vénérons tous, M. Pasteur. La science doit à M. Duclaux des travaux originaux aussi nombreux que remarquables. Vous vous réjouirez avec moi du succès si mérité d'un collègue extrêmement modeste, dont vous connaissez la haute valeur scientifique et qui a su se faire aimer de nous tous. Je regrette seulement qu'il ne soit pas là pour jouir de l'expression de nos sentiments.

## Influence de l'état dynamogénique des centres nerveux sur les effets de l'excitation des muqueuses des voies respiratoires supérieures,

par M. H. Chouppe.

Tout le monde connaît les remarquables expériences par lesquelles M. François-Franck a établi qu'une irritation de la muqueuse des premières voies respiratoires produit la syncope respiratoire.

Quelques recherches que j'ai faites me permettent de dire que le résultat de cette excitation peut ne pas être le même quand les centres nerveux, sous une influence toxique, expérimentale ou pathologique, se trouvent dans un état dynamogénique différent.

Voici en effet ce que j'ai observé :

Si sur un lapin ou un cobaye, strychnisé assez fortement, mais par une quantité non mortelle de la substance toxique, avant toute convulsion, et alors qu'on n'observe encore que de l'hyperexcitabilité, on excite la muqueuse pituitaire soit avec l'essence de moutarde, soit avec l'ammoniaque, la respiration ne s'arrête pas, mais l'animal est pris d'un violent accès de strychnisme et meurt par asphyxie.

Un fait remarquable qui s'est produit cette année dans le service de M. Prengrueber à l'hôpital Saint-Louis, fait auquel il a consacré une de ses leçons, montre que les résultats peuvent être les mêmes chez l'homme dans des conditions comparables.

Il s'agit d'un sujet entré à l'hôpital avec des accidents de tétanos. On lui administra le chloroforme avec toutes les précautions nécessaires, dans le but de pratiquer une opération indiquée. Or, au moment où le sujet recevait brusquement, pendant une période d'excitation, du reste modérée, une forte dose de chloroforme, il fut pris d'un violent accès de tétanos généralisé et mourut par asphyxie dans cet accès.

Je ne veux pas tirer de conclusions fermes de ces faits, mais je crois devoir insister sur la différence des effets produits, suivant l'état dynamogénique des centres nerveux.

## D'UN NOUVEAU MODE DE DISSOCIATION ET DE MONTAGE DES ÉLÉMENTS ANATOMIQUES,

par M. ÉMILE BOVIER-LAPIERRE,

Préparateur du cours de physiologie générale et comparée de Lyon.

(*Note présentée par M. Léon Brasse.*)

Après avoir employé comme procédé de dissociation l'agitation à la main d'une éprouvette contenant le tissu étudié dans une petite quantité d'eau, j'ai essayé comme moyen mécanique de mouvement un moteur à eau existant au laboratoire de physiologie de Lyon. J'ai obtenu des résultats supérieurs à ceux que j'avais par l'agitation à la main; car je pouvais prolonger l'action aussi longtemps que je le voulais. Mais outre qu'un tel procédé nécessite un appareil et des conditions que l'on ne trouve pas réunis partout, il m'a paru brutal. On arrive ainsi, il est vrai, à séparer des éléments plus ou moins globoïdes ou polyédriques, tels que des fragments de foie, des cellules épithéliales, etc.; mais, quand il s'agit d'objets très délicats, tels que des éléments en relations avec des fibrilles nerveuses primitives, ou se prolongeant en queue mince et fine, ces productions sont brisées le plus souvent. La longue et pénible dissociation aux aiguilles serait même préférable ; dans ce cas, j'emploie au contraire avec d'excellents résultats les mouvements produits par un diapason.

Cet appareil, disposé horizontalement, est entretenu par un électro-aimant et une pile. Sur une de ses branches est fixé un petit vase vertical contenant dans une petite quantité d'eau le tissu à dissocier. Le diapason étant en route, on voit le plus souvent à la surface du liquide les figures concentrées d'un mouvement giratoire, qui ont été si bien étudiées par M. Lechat. Mais en réglant au moyen du buteur l'amplitude des vibrations, on arrive à un point où tout le liquide entre en mouvement et offre un aspect qu'on ne saurait comparer qu'à celui d'une ébullition : ces mouvements sont des dissociateurs parfaits. Ils peuvent durer aussi longtemps qu'on le veut, et l'ébullition pouvant être plus ou moins tumultueuse, leur action peut aussi être réglée.

J'ajouterai quelques détails pratiques. Le diapason dont je me sers donne cent vibrations à la seconde ; on peut employer cependant des diapasons plus aigus.

Le vase récepteur peut être cylindrique : un bout de tube de 15 millimètres de diamètre intérieur sur 30 millimètres de haut m'a servi longtemps. Mais j'ai remarqué qu'il ne vibrait pas bien sur des diapasons Lechat aigus ou plus graves; il ne donnait alors que les figures de Lechat à la surface et quelques courants très lents dans l'intérieur. Au contraire, des vases en forme de tronc de cône, fixés par leur grande base sur le diapason,

ou même affectant la forme de ballons Pasteur sont de beaucoup ceux qui donnent les meilleurs résultats.

Il est nécessaire que le vase soit petit; les dimensions du tube que je citais plus haut (15 millim. sur 30) sont bien près d'être à leurs limites pour un diapason de 100.

Il faut qu'il soit en verre mince.

La quantité de liquide qu'on y met doit être faible. (Ne pas dépasser 1 centimètre de hauteur dans le tube précité).

Une relation unit ces diverses quantités entre elles. Il serait intéressant que des recherches d'ordre physique vinssent élucider cette question, dont je ne veux parler ici qu'au point de vue purement empirique, en présentant simplement les avantages qu'elle offre aux histologistes.

La petite quantité de liquide dans lequel s'opère la dissociation permet d'obtenir à la fin une sorte de bouillie claire, dont une goutte peut immédiatement être montée en préparation.

Enfin, en ajoutant de l'alcool, goutte à goutte, il est possible d'amener peu à peu les éléments à passer dans ce dernier liquide sans ratatinement même des plus délicates cellules. Le tube étant ainsi rempli d'alcool, on laisse déposer; on soutire le liquide supérieur clair; on remplit le tube d'essence de girofle par exemple, que l'on verse peu à peu tout en faisant vibrer le diapason. On laisse déposer encore, afin de réunir au fond tous les éléments et on soutire presque toute l'essence de façon a n'en plus conserver qu'une très petite quantité contenant alors tous les corpuscules en suspension. On ajoute le baume de Canada, et on fait vibrer avec énergie pour répartir également tous les éléments isolés dans la masse. Chaque goutte de ce dernier véhicule montée donne de magnifiques résultats, montrant les éléments aussi délicats que possible en parfait état. On peut obtenir des fibrilles nerveuses de 80 $\mu$ de tour, encore réunies à la cellule attenante et qui, grâce au milieu de montage, ne s'accrochent pas entre elles au bout d'un certain temps, comme cela se produit pour les dissociations montées à la glycérine, même épaisses.

Il est bien difficile d'obtenir des polycolorations sur des éléments dissociés. Avec une légère modification dans le montage, rien n'est plus facile avec mon dispositif.

Les éléments déshydratés sont amenés dans le collodion au lieu de l'être dans le baume. Pour cela on passe par les divers alcools, par un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther, et par un collodion très léger, à une solution de collodion plus forte dont la pratique règle le degré. Elle doit être telle pour un élément donné, que, versée sur une plaque de verre, elle s'y prenne en une feuille qui ait environ l'épaisseur de cet élément.

La feuille ainsi obtenue présente dans son intérieur les objets à soumettre aux colorations. On la détache de sa lame de verre et on en dé-

coupe un fragment qu'on fixe avec une goutte de collodion par un de ses côtés sur un bout de verre effilé. Il ne reste plus qu'à passer ce petit drapeau dans les diverses teintures, puis à le monter dans le baume de Canada, après passage à l'alcool absolu et au girofle. Le collodion en lame mince semble en effet n'apporter aucun obstacle aux colorants, qui agissent aussi facilement et presque aussi vite sur les éléments que s'ils baignaient directement ces derniers.

Pour terminer, j'indiquerai un dernier dispositif du diapason. Une de ses branches est munie d'une pointe qui à chaque vibration, venant toucher une borne ou buteur, ferme le circuit. Cette pointe est habituellement, dans les instruments des laboratoires de physique, un fil de platine, qui est bientôt raccourci par l'étincelle du courant de rupture, éclatant chaque fois que la branche s'éloigne du buteur.

J'ai fait remarquer plus haut que c'était seulement pour une certaine amplitude des vibrations que l'on obtenait l'ébullition, et comme cette amplitude est déterminée par l'espace qui s'étend du bout du fil au buteur, cette distance doit rester constante. Il est impossible d'obtenir ce résultat avec un fil qui s'use au fur et à mesure de la marche de l'appareil; aussi, je le remplace par une lame mince de platine ayant la forme d'un rectangle allongé.

Je tords cette lame jusqu'à ce qu'elle se présente par une de ses pointes devant le buteur, de façon que la bissectrice de l'angle soit normale à la surface de ce dernier. L'usure écornera l'angle, mais en le coupant toujours perpendiculairement à sa bissectrice.

Si l'usure est comptée sur cette bissectrice à partir du sommet, par 1, 2, 3, ... on voit que la tranche à user le sera, perpendiculairement, par 2, 4, 8, ... c'est-à-dire par les puissances successives de 2. Elle croîtra donc très vite par rapport à l'usure. Et, en effet, on peut obtenir, sans réglage nouveau, un mouvement très prolongé utilisable.

Pour ce dernier dispositif, je viens d'apprendre de M. le Dr Chabry qu'il avait déjà apporté à l'appareil de contact cette modification que, de mon côté, j'avais trouvée dans mes essais.

Je ne saurais trop recommander cette méthode pour les dissociations (1). En outre, quoique je n'en aie pas fait l'expérience, je crois cependant qu'elle pourrait rendre de grands services comme remplaçant le pinceautage pour les préparations de tissus adénoïdes.

Enfin, je pense que le montage au collodion ou au baume pourrait se substituer avantageusement au montage à la gélatine glycérinée, que l'on préconise pour les cellules nerveuses polaires.

(1) Elle m'a permis de faire en quelques heures des préparations qu'un auteur avoue n'avoir réussies qu'au bout de plusieurs semaines de travail aux aiguilles.

## Nouveau siphon a chlorure de méthyle,

par M. Léon Brasse, préparateur au Collège de France.

Cet appareil (1) présente sur tous les similaires l'avantage de la simplicité. L'ouverture est produite par le mouvement d'une seule vis. Cette vis est terminée, d'une part, par un cône en acier reposant sur un siège en bronze. Elle est évidée en forme de tube dans une partie de sa longueur et peut recevoir, à l'autre extrémité, un ajutage spécial destiné à pulvériser le liquide.

Lorsque le cône en acier est appuyé sur son siège, l'appareil est complètement clos et d'une étanchéité parfaite. Lorsque le cône quitte son siège, le chlorure de méthyle jaillit par un orifice que démasque le cône, suit le tube central de la vis et sort de l'appareil à l'état liquide si l'on supprime l'ajutage, ou pulvérisé si on fixe cet ajutage à l'extrémité de la vis. Un autre orifice, également fermé par un cône en acier, sert à laisser échapper les gaz lors du remplissage.

Ce siphon, dont la contenance est de 250 c. c., est très portatif; il est muni d'une gaine en maroquin, doublée de flanelle pour éviter l'impression du froid à la main qui le tient pendant un certain temps.

La manœuvre du remplissage est identique à celle en usage pour tous les siphons à chlorure de méthyle employés jusqu'à présent. On enlève le pulvériseur, on fixe, au moyen d'un ajutage, l'appareil à remplir au siphon qui contient la provision ; en tournant la vis molletée qui est à la partie supérieure du petit siphon on débouche l'orifice de sortie des gaz, on ouvre les deux appareils et le petit siphon est plein lorsque le chlorure de méthyle commence à jaillir par l'orifice de sortie des gaz. On ferme alors tous les orifices et on sépare les deux appareils.

---

## Sur un spectrophotomètre nouveau.

Note de M. A. d'Arsonval.

(*Communiquée dans la séance du* 30 *juin.*)

Depuis les travaux de Vierordt et de ses élèves, les applications du spectrophotomètre à l'étude des matières colorantes d'origine animale ont pris une grande importance. Néanmoins, malgré cette importance, la

(1) Construit par la Société centrale de fabrication de produits chimiques, 44, rue des Écoles, Paris.

spectrophotométrie n'est pas répandue dans les laboratoires de physiologie, surtout en France. Cela tient en grande partie à la complication et au prix des spectrophotomètres existant, dont le maniement très délicat ne peut donner de résultats précis qu'entre les mains de physiciens exercés. Ayant eu récemment, pour mon compte, à entreprendre des recherches dans cette direction, j'ai dû me préoccuper de réaliser un appareil peu coûteux, précis et dont le maniement fût aussi simple que celui du spectroscope ordinaire. L'appareil que je présente à la Société, et qui a été construit sur mes indications par la maison Jules Duboscq, réalise ces trois conditions : simplicité, précision et bon marché. Pour cela, au lieu de combiner un appareil de toutes pièces, j'ai utilisé le spectroscope classique à trois branches que possèdent tous les laboratoires de physiologie. J'y ai simplement ajouté une partie mobile qui transforme à volonté cet excellent instrument en spectrophotomètre.

C'est d'une manière voulue que j'ai rejeté le prisme composé d'Amici, dit *à vision directe*, pour conserver le spectroscope à simple prisme de Flint. Le prisme à vision directe donne de bons résultats pour les couleurs les moins réfrangibles (rouge et jaune), mais il n'en est plus de même quand on doit faire des observations dans la région violette du spectre. Cela tient à ce que, par suite même des procédés de fabrication, les crowns qui entrent dans la composition de tous les prismes à vision directe sont fortement fluorescents.

De plus, pour affaiblir graduellement l'un des spectres, j'ai complètement rejeté la lumière polarisée qui est employée dans tous les spectrophotomètres (Hüfner, Branly, Gouy, Crova, Trannin, Glan, etc.), si l'on en excepte toutefois l'appareil de Vierordt. L'emploi de la polarisation rotatoire, comme moyen de graduer l'intensité de la lumière, présente, dans la pratique, de très graves inconvénients, malgré ce qu'elle a de séduisant en théorie. La nécessité d'employer des cristaux biréfringents parfaits rend d'abord l'appareil coûteux, car il est extrêmement difficile de se procurer aujourd'hui de beaux échantillons de spath d'Islande, cette substance étant devenue très rare. Il faut, en outre, un centrage et un réglage parfaits qui, malheureusement, ne peuvent pas se maintenir indéfiniment quand l'appareil est une fois sorti des mains du constructeur, en raison même de la multiplicité des pièces optiques et de leur mode de montage; 2° la loi de décroissance de la lumière (loi du cosinus carré) nécessite un calcul toujours ennuyeux pour un physiologiste et de plus n'est qu'approchée dans la pratique; 4° l'instrument, de part et d'autre du zéro, n'est pas symétrique absolument, quelque bien réglé qu'il soit; enfin, l'absorption de lumière est considérable (73 p. cent dans l'appareil de Trannin). En faisant cette critique rapide des spectrophotomètres à lumière polarisée, je suis d'ailleurs complètement d'accord avec deux physiciens éminents (MM. Cornu et Mascart) dont la compétence en pareille matière est incontestée.

Pour graduer l'éclat d'un des spectres dans mon appareil, j'emploie un dispositif qui n'est qu'une modification légère du photomètre imaginé en 1877 par mon ami le professeur Charpentier, de Nancy. Le photomètre de Charpentier est basé sur la propriété suivante des lentilles, signalée par Bouguer : L'image donnée par une lentille est, *comme forme*, indépendante de la superficie de la lentille; mais, *comme éclat*, elle est proportionnelle à cette superficie.

Pour faire varier graduellement la surface de la lentille, M. Charpentier emploie un *œil-de-chat*, c'est-à-dire une ouverture carrée dont le côté est variable. L'éclat de l'image est proportionnel à cette ouverture, c'est-à-dire au *carré* de ce côté. Pour éviter ce calcul, j'ai remplacé cette forme d'ouverture par une fente variable; l'éclat de l'image se trouve être ainsi *simplement* proportionnel à la largeur de la fente, ce qui dispense de tout calcul.

Voici, résumée en quelques mots, la disposition de mon appareil :

La fente d'un spectroscope Duboscq est coupée, perpendiculairement à sa direction, en deux moitiés égales par l'arête d'un parallélipipède de Fresnel dont une face est en contact avec la plaque qui porte la fente. La moitié inférieure de la fente reçoit donc directement la lumière de la source qui n'arrive, au contraire, à la moitié supérieure qu'après avoir subi deux réflexions totales dans le parallélipipède de Fresnel. Ce parallélipipède a pour but de faire monter d'un étage le faisceau lumineux qui éclaire la moitié supérieure de la fente, de façon qu'il soit séparé du faisceau inférieur par un espace assez grand pour manœuvrer la cuve d'absorption.

L'arête du prisme coupe très nettement la fente en deux, de sorte qu'on observe deux spectres absolument juxtaposés et qui ne sont séparés l'un de l'autre que par un mince trait noir, à peine visible, ce qui est une condition essentielle pour une bonne comparaison. Devant la face antérieure du parallélipipède se trouve la lentille photométrique. Quand les deux volets du photomètre sont en contact, le spectre donné par la moitié supérieure de la fente du spectroscope est complètement éteint. Son intensité lumineuse va, au contraire, en croissant graduellement à mesure que les volets s'écartent. On voit que, de cette manière, on obtient le même résultat que dans l'appareil de Vierordt, mais *sans toucher à la fente du collimateur* (ce qui altère le spectre), et que, de plus, cette ouverture peut être aussi grande qu'on le veut, puisqu'elle dépend uniquement du diamètre qu'on donne à la lentille du photomètre. Mon spectrophotomètre est donc simplement un photomètre genre Charpentier placé devant la moitié supérieure d'un spectroscope ordinaire en interposant un parallélipipède de Fresnel pour séparer les deux faisceaux lumineux avant leur entrée dans la fente du collimateur.

En réalité, l'appareil est symétrique ; il comporte deux lentilles photométriques, une pour chaque moitié de la fente. Les deux faisceaux lumi-

neux, au lieu d'être parallèles et superposés, comme je viens de le décrire, sont perpendiculaires dans un modèle particulier. Cette disposition permet de comparer entre elles deux lumières différentes. Il n'est pas besoin d'avoir une source lumineuse bien intense ; une simple bougie peut suffire pour l'observation des liquides les plus colorés, grâce à la concentration de la lumière obtenue par la présence des lentilles du photomètre. Au lieu de séparer les deux photomètres, je les rends solidaires dans un appareil qui est actuellement en construction, de telle façon que l'obturateur qui couvre une des lentilles découvre la seconde de la même quantité pendant son mouvement. On a ainsi d'un seul coup le *rapport* de l'éclat des deux spectres. L'appareil devient alors un spectrophotomètre différentiel.

Dans une prochaine communication, je ferai connaître à la Société, avec dessins à l'appui, le dispositif que j'aurai reconnu être le meilleur dans la pratique.

---

## Sur la persistance de l'accumulation des effets du nerf pneumogastrique sur le cœur anémié de la grenouille,

par M. Laulanié.

(*Note présentée par M. Chauveau.*)

On sait qu'à l'état normal l'arrêt du cœur, déterminé sur la grenouille par une excitation suffisante du vague, ne se prolonge que quelques instants au delà de l'excitation. La persistance des effets de la 10e paire est donc à peu près négligeable, comme chez les vertébrés à sang chaud. Mais j'ai pu observer une série de faits où cette persistance, prolongée par un artifice expérimental, prend une réelle importance.

Ces faits ont été obtenus sur la grenouille par l'incision de la pointe du cœur, juste suffisante pour amener l'anémie cardiaque. Il faut avoir soin d'enlever le sang qui s'accumule autour du cœur et le maintiendrait avec son intervention propre dans les conditions d'une irritabilité à peu près normale.

Les mouvements du cœur étaient recueillis à l'aide du cardiographe de Marey, sur le grand appareil enregistreur Chauveau. Les dimensions des cylindres permettent des observations de longue durée qu'il est facile de prolonger encore en adoptant une faible vitesse de rotation.

Le pneumogastrique, isolé sur les électrodes d'un excitateur *ad hoc*, recevait les décharges de l'induit à rythme variable du docteur Tripier et en employant, selon les circonstances, la bobine à fil fin, à fil moyen ou à fil gros, la mesure de l'excitation était juste suffisante.

Les résultats obtenus peuvent se résumer dans les propositions suivantes :

1° L'anémie du cœur obtenue par l'excision de la pointe de l'organe

a pour effet de ralentir le rythme et de diminuer l'énergie des systoles. Le rythme qui suit l'anémie est régulier et diffère en cela du rythme de l'agonie, qui est intermittent.

2° L'anémie cardiaque augmente l'influence modératrice de la 10e paire dans une mesure exceptionnelle. Cette augmentation se traduit par la durée inaccoutumée de l'arrêt consécutif à une excitation juste suffisante et souvent très faible. Dans un cas l'arrêt s'est maintenu plus de trois minutes, après une excitation résultant de deux ouvertures et de deux fermetures très rapprochées. Exceptionnellement, l'arrêt du cœur consécutif à l'excitation du vague juste suffisante est définitif et irrémissible.

3° La longue persistance des effets du nerf vague sur le cœur anémié permet de donner au phénomène de la sommation des excitations une ampleur très démonstrative. Les excitations isolées insuffisantes produisent un effet sensible soit par un ralentissement, soit par un arrêt très prolongé du cœur, si on les associe à des intervalles d'une à deux secondes. A l'état normal, la sommation réclame, on le sait, des intervalles beaucoup plus faibles.

Les accélérateurs sont d'ailleurs si faciles à inhiber dans les conditions nouvelles où les place l'anémie que, dans une seule de mes expériences, il est vrai, j'ai vu le cœur s'arrêter après des excitations uniques de fermeture ou de rupture, et l'inhibition était si immédiate qu'elle amenait la *suppression de la systole inévitable*. J'ai vu souvent le même fait sur la tortue, autrefois, et au cours d'une recherche que j'avais entreprise avec de toutes autres préoccupations. J'ai même conservé des tracés qui infirment aussi souvent qu'ils la confirment la loi de Tarchanof, touchant les variations de l'excitabilité du vague au cours de la révolution cardiaque. Mais c'est là un point qu'il est nécessaire de reprendre et de poursuivre.

4° La persistance inaccoutumée des effets de l'excitation du vague sur le cœur anémié se maintient après l'arrêt et se manifeste par une altération plus ou moins grave et plus ou moins durable du rythme de retour qui est ralenti ou intermittent pendant un temps plus ou moins long. Je l'ai vu persister une fois pendant une heure et quart; mais le plus ordinairement, il se borne à une minute ou deux. Par contre, cette intermittence du rythme de retour est parfois définitive et irrémissible, en sorte que l'excitation du vague a eu pour effet de précipiter l'apparition de la période agonique.

5° Comme conséquence de la persistance des effets du vague sur le cœur anémié, il faut signaler l'accumulation de ces effets; ainsi, les arrêts du cœur et l'altération du rythme de retour vont croissant au fur et à mesure qu'on renouvelle les épreuves.

Bassin cyphotique. — Obstacle apporté a l'accouchement par le rétrécissement du diamètre bisciatique,

par M. Budin.

Dans les bassins cyphotiques, bassins en entonnoir, les diamètres qui généralement sont rétrécis sont les diamètres du détroit inférieur et, en particulier, le diamètre transverse ou diamètre bis-ischiatique. Nous avons eu l'occasion d'observer à la clinique de la Faculté une femme chez laquelle au toucher, pendant la grossesse, on constatait une saillie très marquée des deux épines sciatiques dans l'excavation. Au moment de l'accouchement, nous avons étudié ce qui se passait.

La tête s'est d'abord engagée, avec la suture sagittale placée suivant le diamètre antéro-postérieur du bassin. Arrivée dans l'excavation, l'extrémité céphalique est restée arrêtée sur les deux épines sciatiques qui constituaient un détroit moyen rétréci; elle se trouvait comme bloquée à ce niveau et ne pouvait avancer. En arrière, au contraire, la tête n'appuyait ni sur le coccyx, ni sur la partie inférieure du sacrum, car le doigt pouvait être très facilement passé entre ces os et la circonférence du crâne. Au bout de quelques heures, l'enfant souffrant et son existence paraissant compromise, on a fait une application de forceps; le rétrécissement qui existait au niveau des épines sciatiques ayant été franchi, le diamètre transverse du détroit inférieur n'a apporté aucun obstacle à la sortie du fœtus.

L'enfant, extrait en état de mort apparente, a été ranimé.

Du côté gauche de la tête, en un point situé sur la région latérale et postérieure du front, on trouvait une dépression ecchymotique très marquée. Au moment de la naissance, l'impression du forceps la masquait un peu et pouvait faire naître quelques doutes sur sa nature; mais les traces de l'application de l'instrument ont très vite disparu, tandis que la dépression ecchymotique a persisté; il ne s'est produit aucune escharre à son niveau.

En pratiquant le toucher vaginal après l'accouchement, nous avons constaté qu'il existait du côté droit une déchirure longitudinale qui, partant de la surface correspondant à l'épine sciatique, s'étendait directement en avant et mesurait 4 à 5 centimètres de longueur.

Lorsque, sous l'influence des contractions utérines, la tête fut descendue dans l'excavation pelvienne, elle a rencontré un obstacle qui a empêché l'accouchement spontané. Ce n'était pas, comme cela existe habituellement dans les bassins en entonnoir, le rétrécissement du diamètre transverse du détroit inférieur qui s'opposait à sa sortie, car on sentait nettement que l'extrémité céphalique n'arrivait pas jusqu'aux tubérosités

ischiatiques ; ce n'était pas non plus le rétrécissement du diamètre antéro-postérieur de ce même détroit, car le doigt qui pratiquait le toucher vaginal et le toucher rectal passait très facilement entre l'extrémité céphalique et la partie inférieure du sacrum ; la tête était arrêtée plus haut, au niveau des épines sciatiques, au niveau du détroit moyen. On la sentait, en effet, exactement appliquée sur les deux épines sciatiques qui faisaient une saillie plus marquée dans l'intérieur de l'excavation ; le pariétal droit chevauchait sur le pariétal gauche, ce qui montrait que les os du crâne étaient comprimés d'un côté à l'autre ; enfin, lorsque cet obstacle eut été franchi, grâce aux tractions exercées avec le forceps, le diamètre bis-ischiatique n'a apporté aucune résistance au dégagement du fœtus.

Malgré les recherches que j'ai faites, je ne connais aucune observation dans laquelle on ait déjà noté cliniquement cet arrêt absolu de la tête au niveau du détroit moyen de l'excavation, sur les épines sciatiques. Quelques auteurs ont cependant pensé que cet obstacle pouvait exister. Il serait important, a dit Breisky en 1870, de trouver un moyen de mesurer la distance qui va d'une épine sciatique à l'autre, et ses élèves ont reproduit depuis la même idée à diverses reprises. Dans des leçons faites à l'hôpital des Cliniques, Chantreuil disait, en parlant des bassins cyphotiques : « Le diamètre bis-ischiatique peut être réduit à 7, 6 et même 5 centimètres ; c'est lui — et peut-être aussi le diamètre bisciatique qui subit un rétrécissement corrélatif — qui opposera des obstacles au passage du fœtus. » Fischel a été plus précis encore : « Je crois, a-t-il dit en 1880, que la situation persistante de la tête qui reste profondément engagée en position transversale est due au rapprochement des deux épines sciatiques qui serrent la tête entre elles comme dans un étau. »

Dans le véritable bassin en entonnoir, tous les diamètres du détroit inférieur sont rétrécis ; la tête se trouve arrêtée par le diamètre transverse et par le diamètre antéro-postérieur ; mais parfois, et c'était le cas dans le fait que nous venons d'observer, le diamètre antéro-postérieur du détroit inférieur n'est pas diminué de longueur, la distance qui va de la pointe du sacrum au bord inférieur de la symphyse pubienne est normale. Voici, par exemple, un bassin qui appartient à la Clinique d'accouchements ; tandis que le diamètre bis-ischiatique mesure 99 millimètres, la distance qui sépare les deux épines sciatiques n'est que de 82 millimètres ; de sorte que si on introduit une tête artificielle qui a les dimensions d'une tête normale, elle se trouve arrêtée dans sa descente par les deux épines sciatiques. Dans ce même bassin, le diamètre antéro-postérieur du détroit inférieur (de la pointe du sacrum au bord inférieur de la symphyse) mesure 112 millimètres ; si on applique la région occipitale de la tête artificielle derrière la symphyse pubienne, on voit qu'il reste, entre le front et la face antérieure du sacrum, un espace dans lequel les deux

doigts cheminent aisément. Ainsi, ce que nous avons observé pendant l'accouchement se trouve exactement reproduit.

Quand on examine un bassin normal, on voit que le diamètre bisciatique, qui occupe l'excavation pelvienne, est plus petit que le diamètre bis-ischiatique qui a son siège au niveau du détroit inférieur.

Lorsque le bassin prend la forme en entonnoir, ses deux parois latérales se rapprochent l'une de l'autre à la partie inférieure; il semble que les deux épines sciatiques doivent, autant et même plus que les deux tubérosités ischiatiques, mettre obstacle à l'accouchement. Et cependant, c'est le diamètre bis-ischiatique qui est considéré, et avec raison souvent, je m'empresse de le dire, comme devant s'opposer surtout à l'accouchement. Pourquoi?

Plusieurs éléments entrent en jeu dans l'étude comparée des diamètres bis-ischiatique et bisciatique des bassins en entonnoir.

1° Dans un bassin normal, les épines sciatiques sont plus ou moins développées, plus ou moins saillantes. Tandis que, en effet, le diamètre bisciatique ne mesure parfois que 1 centimètre de moins que le diamètre bis-ischiatique, voici deux bassins que je vous montre, dans lesquels la distance qui sépare les deux épines sciatiques est plus petite de 2 centimètres que celle qui sépare les tubérosités ischiatiques. Il y a donc un premier élément dont il faut tenir compte, c'est la longueur, la saillie des épines sciatiques.

2° Dans les bassins en entonnoir, les os coxaux ont subi un mouvement de rotation. L'axe de ce mouvement peut être représenté pour chacun de ces os par une ligne qui joindrait la symphyse sacro-iliaque à la symphyse pubienne (Chantreuil). Plus la distance qui va de la ligne innominée à la tubérosité est grande, plus le bras de levier, par conséquent, est long et plus, pour un angle égal de rotation, le diamètre bis-ischiatique se trouve diminué.

3° Mais les épines sciatiques qui occupent l'excavation sont beaucoup moins éloignées de la ligne innominée que les tubérosités ischiatiques; dans le mouvement de rotation que subissent les os coxaux, elles se rapprochent donc relativement beaucoup moins l'une de l'autre que les tubérosités ischiatiques.

Ajoutons encore que les épines sciatiques peuvent être placées plus ou moins haut; plus leur situation dans le bassin sera élevée, moins en conséquence la diminution du diamètre sera marquée.

Ces données étant connues, voyons ce qui se passe.

Voici un bassin sec; il a été, sur notre demande, articulé par M. Tramond avec des bandes de caoutchouc placées de telle manière qu'on peut à volonté reproduire avec lui un bassin en entonnoir à divers

degrés. La distance qui sur une ligne verticale sépare les épines sciatiques de la ligne innominée est de 63 millimètres, celle qui sépare les tubérosités ischiatiques de la même ligne innominée est de 90 millimètres.

*a*) A l'état normal, vous voyez que le diamètre bis-ischiatique mesure 135 millimètres et le diamètre bisciatique 115 millimètres.

Il y a donc 2 centimètres de différence entre les deux diamètres.

*b*). Nous faisons exécuter un mouvement de bascule aux os iliaques, mouvement qui rapproche les deux tubérosités ischiatiques, et nous arrivons à avoir, pour le diamètre bis-ischiatique, 108 millimètres, et, pour le diamètre bisciatique, 98 millimètres.

Le diamètre bis-ischiatique ne mesure plus qu'un centimètre de plus que le diamètre bisciatique.

*c*). En exagérant le mouvement de bascule, nous voyons que le diamètre bis-ischiatique parvient à mesurer 8 centimètres et le diamètre bisciatique 8 centimètres.

Les deux diamètres bis-ischiatique et bisciatique sont devenus égaux.

*d*). Enfin, si la forme en entonnoir est encore plus marquée, vous voyez que, à un moment donné, le diamètre bis-ischiatique mesure 49 millimètres et le diamètre bisciatique 59 millimètres.

C'est maintenant le diamètre bis-ischiatique qui est plus petit que le diamètre bisciatique ; il mesure un centimètre de moins, c'est donc lui qui devra apporter l'obstacle le plus considérable à l'accouchement.

Certes, dans ces mouvements plus ou moins marqués des os des îles, les épines sciatiques se rapprochent toujours l'une de l'autre d'une façon absolue; mais, par suite de la différence de longueur des bras de levier, le rapprochement des épines sciatiques est toujours relativement moindre que celui des tubérosités ischiatiques. Dans le bassin que je viens de vous montrer, la diminution totale du diamètre bisciatique a été de 56 millimètres (115-59), tandis que celle du diamètre bis-ischiatique a été de 86 millimètres (135-49).

Les bassins dans lesquels les épines sciatiques peuvent, plutôt que les tubérosités ischiatiques, apporter obstacle à l'accouchement, paraissent surtout devoir être ceux qui ont des épines sciatiques très saillantes et dont les os des îles n'ont subi qu'un mouvement de bascule peu considérable.

En cherchant dans le musée de la Clinique, nous avons, outre le bassin cyphotique que je vous ai présenté tout à l'heure, trouvé d'autres bassins en entonnoir, assez rétrécis dans la partie inférieure et chez lesquels le diamètre bisciatique est plus petit que le diamètre bis-ischiatique ; on voit la même différence exister dans les chiffres donnés pour certains bassins par Hugenberger, Chantreuil, Goetze, Barbour et Lauro.

On comprend donc que, dans ces cas, la tête, avant d'arriver au

niveau des tubérosités ischiatiques, puisse se trouver arrêtée plus ou moins longtemps sur les épines sciatiques, et que ce soit même le diamètre bisciatique qui constitue, dans quelques faits, le principal et même l'unique obstacle à la sortie du fœtus.

---

La Société de Biologie, dans la séance du 1er décembre, a procédé à l'élection d'un membre titulaire.

*Premier tour de scrutin.* — 42 votes exprimés.

| | | | |
|---|---|---|---|
| M. Bonnier. . . . . . . . . . . | obtient | 18 | voix. |
| M. Netter . . . . . . . . . . . | — | 7 | — |
| M. Lataste . . . . . . . . . . . | — | 6 | — |
| M. Gille de la Tourette. . . . | — | 4 | — |
| M. Marie. . . . . . . . . . . . | — | 3 | — |
| M. Boulart . . . . . . . . . . . | — | 2 | — |
| M. Arthaud . . . . . . . . . . | — | 1 | — |
| M. Kaufmann . . . . . . . . . | — | 1 | — |

*Second tour de scrutin.* — 38 votes exprimés.

| | | | |
|---|---|---|---|
| M. Bonnier. . . . . . . . . . . | obtient | 19 | voix. |
| M. Netter . . . . . . . . . . . | — | 14 | — |
| M. Marie . . . . . . . . . . . | — | 2 | — |
| M. Lataste . . . . . . . . . . . | — | 2 | — |
| M. Kaufmann . . . . . . . . . | — | 1 | — |

En conséquence, et suivant l'article 47 du règlement, M. Bonnier, ayant obtenu la majorité relative, est élu Membre titulaire.

---

*Le Gérant :* G. Masson.

61. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 8 DÉCEMBRE 1888

M. E. Gley : Actions d'arrêt sur la sécrétion de la glande sous-maxillaire. — M. E. Gley : Compte-gouttes inscripteur ou rhéographe. — M. Kaufmann : Application de la méthode graphique à l'étude de la sécrétion parotidienne chez le cheval. — M. Fernand Lataste : Matière du bouchon vaginal des rongeurs. — MM. du Castel et Daniel Critzman : Etude sur le pouvoir antiseptique des naphtols. — M. Nocard : Sur l'immunité naturelle des moutons bretons à l'égard de la clavelée.

**Présidence de M. Brown-Séquard.**

## CORRESPONDANCE MANUSCRITE

Lettre de M. Bonnier, qui remercie la Société de l'avoir élu Membre titulaire.

## CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

— M. Beaunis fait hommage à la Société : 1° du deuxième volume de la 3e édition de son *Traité de physiologie humaine*.

2° d'un exemplaire du discours qu'il a prononcé à la séance de rentrée de la Faculté de médecine de Nancy (31 octobre 1888).

— M. Gellé fait hommage à la Société du tome II de ses *Études d'otologie*, — *Pathologie et traitement de la surdité*.

## Actions d'arrêt sur la sécrétion de la glande sous-maxillaire (1),

par M. E. Gley.

Comme beaucoup d'autres organes, les glandes salivaires sont, dans différents cas, soumises à des influences d'arrêt (par exemple, suspension de la sécrétion sous l'influence d'une émotion). On connaît ces faits depuis longtemps. Plus récemment J. Pawlow a démontré (*Archiv. f. die ges. Physiol.*, t. XVI, 1878, p. 272) que des irritations abdominales diverses peuvent aussi suspendre cette sécrétion. Mais on ne sait pas quelles sont les voies nerveuses suivies par ces influences d'arrêt, si celles-ci passent par des conducteurs spéciaux ou bien si ce sont les mêmes nerfs qui, par leur excitation dans des conditions déterminées, peuvent donner lieu à des actions inverses.

C'est cette dernière notion qui me paraît résulter d'expériences que j'ai poursuivies depuis quelque temps.

On sait que l'excitation électrique du bout central d'un nerf sciatique, sur le chien en particulier, produit normalement une sécrétion notable de la glande sous-maxillaire (2). Ce réflexe a été bien étudié par différents expérimentateurs. Or, j'ai remarqué sur des chiens modérément curarisés que, si l'on excite d'abord la corde du tympan par un courant induit suffisant pour obtenir un écoulement salivaire assez abondant par le canal de Wharton, et si, pendant que cette sécrétion est en pleine activité, on excite, par un courant d'intensité double, le bout central du nerf sciatique, cette seconde excitation reste, dans la très grande majorité des cas, sans aucun effet : il y a donc suspension de l'influence excito-sécrétoire du nerf sciatique. Cet effet est très net sur les tracés d'écoulement salivaire obtenus au moyen du rhéographe que j'ai présenté à la Société.

Au contraire, si l'intervalle de temps qui sépare les deux excitations (3 ou 4 secondes) augmente, celles-ci sont suivies toutes deux de leur effet positif; autrement dit, si l'excitation du sciatique agit sur la glande, lorsque la sécrétion produite par l'excitation de la corde du tympan est à peu près terminée, elle a son effet sécrétoire habituel. Pour que ce dernier résultat soit bien net, il faut laisser entre les deux excitations un intervalle de dix secondes environ.

Il semble donc y avoir pour la glande sous-maxillaire une période d'inexcitabilité ou *phase réfractaire* (analogue à la phase réfractaire du cœur si bien étudiée par Marey), c'est sa période d'activité ; et, pour que

(1) Ces faits feront l'objet d'une étude plus détaillée dans le premier numéro des *Archives de physiologie* de 1889.

(2) Voir sur ce point E. Gley, *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 20 février 1886, p. 79.

la glande réponde à une excitation nerveuse, il faut, ce semble, qu'elle soit, sinon à l'état de repos absolu, du moins dans un état de sécrétion ralentie.

Étant donné ce résultat, une série de recherches analogues s'imposait sur des animaux ayant reçu de la pilocarpine. Ces expériences ont été faites également sur des chiens curarisés et qui recevaient 0 gr. 005 ou 0 gr. 01 de nitrate de pilocarpine par une injection intra-pleurale.

Dans ces conditions, et lorsque la sécrétion qui survient sous l'influence de la pilocarpine est bien établie, l'excitation du bout central du nerf sciatique est inefficace. De même, l'excitation de la corde du tympan n'augmente pas la salivation, comme on le voit sur les tracés que je présente à la Société.

Ainsi les mêmes nerfs paraissent pouvoir agir de deux façons différentes et même opposées ; leur excitation paraît pouvoir donner lieu, suivant les conditions dans lesquelles se trouve l'organe périphérique, à des effets positifs ou à des effets suspensifs. Il est évident qu'on n'entend pas conclure de là que cette condition soit la seule dans laquelle on puisse observer ces inversions des réactions nerveuses. On sait au contraire parfaitement que le sens de ces réactions peut varier aussi suivant l'excitabilité des appareils nerveux eux-mêmes, des expériences nombreuses et variées de M. Brown-Séquard nous l'ont montré, ou suivant l'intensité des excitations. Cette donnée n'en est pas moins intéressante à retenir, à savoir que, suivant les conditions de certains organes glandulaires, l'excitation des nerfs qui aboutissent à ces organes produit des effets inverses. Ces phénomènes sont à rapprocher d'autres faits du même genre observés dans d'autres organes (cœur et vaisseaux surtout) (1).

---

## Compte-gouttes inscripteur ou rhéographe,

par M. E. Gley.

A l'occasion de recherches sur la sécrétion salivaire, j'ai fait construire un compte-gouttes inscripteur ou *rhéographe* que j'ai employé avec beaucoup de profit. Ce petit appareil, construit avec soin par M. Ch. Verdin, n'est autre chose qu'un tambour de Marey modifié de la façon suivante.

(1) Voir à ce sujet François-Franck, article *Sympathique* du *Dictionn. encyclop. des sc. méd.*, p. 4 et p. 143 ; Beaunis, *Travaux du labor. de physiol. de la Fac. de méd. de Nancy*, fasc. I, 1884 ; E. Gley, *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1er août 1885, p. 547.

Le tambour, de petit modèle, est recouvert par une membrane de caoutchouc extrêmement mince et élastique et renferme un très léger ressort à boudin qui s'applique au centre de la membrane. Le levier du tambour n'est pas articulé ; mais du milieu du disque en aluminium qui se trouve au centre de la membrane comme dans les tambours ordinaires, part une petite tige, en aluminium également, terminée par un bouton plat ; c'est sur ce bouton que repose simplement le levier. Ce levier consiste en une paille que l'on introduit dans un très court étui métallique suspendu au milieu de la pièce à articulation qui relie dans tous les tambours de Marey le levier à la membrane de caoutchouc. Tous ces détails ont pour but d'augmenter la sensibilité de l'appareil.

A l'extrémité libre de la paille se trouve, engagé et collé dans la paille elle-même, un disque mince en aluminium, du diamètre d'une pièce de 0 fr. 50 à peu près. C'est sur ce disque que la salive vient tomber.

Comme on peut faire tourner aisément la paille dans son étui métallique, il est facile par suite de donner au levier telle inclinaison nécessaire. Il importe en effet d'éviter que la salive puisse s'accumuler à l'extrémité du levier. C'est ce qui arriverait, à cause même de la viscosité de ce liquide, dans un compte-gouttes inscripteur se terminant par un entonnoir, et l'instrument perdrait ainsi beaucoup de sa sensibilité. Au contraire, dans le rhéographe que je présente, le disque terminal peut être incliné de telle sorte que les gouttes de liquide en tombant glissent immédiatement à sa surface.

On dispose naturellement le tambour de façon à ce que la hauteur de chute du liquide soit assez grande pour déterminer un ébranlement suffisant du levier et de la membrane.

Cet ébranlement se transmet à un tambour récepteur de Marey, de la manière habituelle. Dans tous les tracés que j'ai obtenus avec cet appareil, chaque goutte de salive qui tombe est représentée par une ligne de 5 à 6 millimètres de haut.

Rien n'est plus facile avec ce dispositif que de recueillir la salive, en même temps qu'on en inscrit l'écoulement. Il n'y a qu'à placer sous le disque terminal du rhéographe un petit vase ; et ce vase peut être gradué, de telle sorte qu'il est très simple de déterminer une fois pour toutes le volume d'une goutte de salive.

Il est clair que ce petit appareil peut servir pour l'inscription de divers autres écoulements glandulaires (bile, suc pancréatique, urine), et non pas seulement de l'écoulement salivaire.

## Application de la méthode graphique a l'étude de la sécrétion parotidienne chez le cheval,

par M. Kaufmann, d'Alfort.

Pour étudier les caractères de la sécrétion salivaire parotidienne du cheval, on n'a guère utilisé jusqu'aujourd'hui que la méthode des fistules du canal de Sténon.

Après avoir pratiqué une ouverture dans les parois du canal, on lie une canule sur le bout glandulaire et on recueille, dans une vessie de caoutchouc ou dans un vase, la salive fournie par la glande. Quand la fistule est unilatérale, la salive de la glande du côté opposé arrive seule dans la bouche; quand il y a deux fistules, l'une à droite, l'autre à gauche, la totalité de la salive est recueillie par l'expérimentateur, et elle est entièrement perdue pour l'animal. Dans les deux cas, la mastication des aliments est gênée, elle ne se fait plus dans les conditions physiologiques. Dans le cas d'une seule fistule, le cheval se met à mâcher du côté opposé et refuse souvent obstinément de changer le sens de sa mastication. Dans le cas de deux fistules parotidiennes, la mastication et la déglutition deviennent tellement pénibles que l'animal cesse bientôt son repas.

Dans de pareilles conditions il ne devient possible de fixer exactement les caractères de la sécrétion qu'à la condition de faire beaucoup d'expériences et de les varier de différentes manières. Et encore les résultats peuvent-ils être critiqués à cause des troubles apportés à la mastication.

Pour éviter les inconvénients de la méthode ordinaire des fistules, j'ai eu l'idée d'enregistrer la pression latérale simultanément dans les deux canaux de Sténon. Je fixe dans chaque canal un tube en T. Les deux branches horizontales du tube sont liées l'une sur le bout glandulaire, l'autre sur le bout buccal du canal. Sur la branche perpendiculaire est adapté un tube de caoutchouc rempli d'eau communiquant par son autre extrémité avec un manomètre enregistreur. Les deux canaux de Sténon d'un cheval étant ainsi mis en rapport chacun avec un manomètre fixé sur la branche perpendiculaire du T, l'écoulement de la salive dans la bouche se fait dans des conditions absolument physiologiques. La salive, en effet, peut circuler librement dans le canal depuis la glande jusqu'à l'ouverture buccale et sans qu'il y ait une perte quelconque. Mais cette salive accuse son abondance par la pression latérale qu'elle exerce sur le manomètre. Quand il n'y a pas de salive produite, les stylets des manomètres restent à zéro; aussitôt qu'il y a sécrétion et passage de salive dans les canaux, les stylets s'élèvent au-dessus de la ligne du zéro, et cela d'autant plus que la quantité de salive qui passe est plus abondante. Rien ne devient plus facile que de déterminer les caractères de la sécrétion par l'inspection des courbes obtenues par les manomètres et celles

qui indiquent le sens de la mastication. Le sens de la mastication peut être observé simplement à l'œil, ou bien il peut être enregistré, ce qui est préférable.

Si nous supposons un cheval à jeun, dont les deux canaux de Sténon communiquent avec les deux manomètres enregistreurs dont les stylets tracent, l'un une ligne épaisse et l'autre une ligne mince, nous voyons : 1° que les deux pointes restent sur la ligne du zéro aussi longtemps qu'on ne donne aucun aliment à l'animal; 2° qu'aussitôt que le cheval mange de l'avoine par exemple, les deux stylets s'élèvent au-dessus de la ligne du zéro; 3° que pendant la mastication, l'un des stylets est toujours plus élevé que l'autre; 4° celui qui est le plus élevé correspond au manomètre fixé sur le côté où se fait la mastication; 5° à chaque inversion dans le sens de la mastication on voit se produire une inversion dans la pression accusée par les deux manomètres et les deux lignes de pression s'entrecroisent; 6° à chaque coup de mâchoire correspond une légère augmentation de pression qui se traduit sur la ligne de pression par des dentelures très nettes.

L'inspection de tracés obtenus permet d'assigner à la sécrétion parotidienne du cheval les caractères suivants, déjà indiqués par M. Colin d'après les résultats fournis par la méthode des fistules simples :

1° La sécrétion parotidienne est intermittente chez le cheval;

2° Elle est complètement suspendue dans l'intervalle du repas;

3° Elle s'établit dans les deux glandes pendant la durée de la mastication des aliments;

4° Dans ces conditions elle est inégale des deux côtés;

5° Elle est très abondante du côté où l'animal mâche et faible du côté opposé;

6° Si une inversion se produit dans le sens de la mastication, on voit se produire une inversion correspondante dans la sécrétion des deux glandes;

7° A chaque coup de mâchoire correspond une variation dans l'écoulement de la salive.

La méthode d'inscription des pressions latérales pourrait aussi être appliquée pour déterminer la quantité absolue de salive fournie par chaque glande, pour cela il suffirait d'appliquer sur chaque canal l'hémodromographe manométrique de M. Chauveau.

Les avantages de la méthode d'inscription des variations de la pression latérale des canaux de Sténon sont évidents. Dans ces conditions, la mastication et l'insalivation sont absolument normales pendant toute la durée du repas, et dans une seule expérience on fixe définitivement sur le papier toutes les phases de la sécrétion.

---

## Matière du bouchon vaginal des Rongeurs,

Par M. Fernand Lataste.

*I. Le bouchon vaginal provient des vésicules séminales du mâle.*

Abstraction faite de son enveloppe épidermique, que j'ai déjà fait connaître (1), et du contenu de certaines de ses lacunes, dont il sera question ultérieurement, le bouchon vaginal est dépourvu de tout élément anatomique.

A l'état liquide, il est éjaculé, pendant le coït, par le mâle, dans le vagin de la femelle, et il s'y coagule aussitôt; j'ai pu m'en convaincre dans de très nombreuses observations fournies par différentes espèces de Rongeurs (2) : constamment, en effet, aussitôt après un coït effectif, le vagin de la femelle, vide auparavant, s'est trouvé muni d'un bouchon; et, d'autre part, quand parfois le mâle a éjaculé en dehors du vagin, j'ai vu la matière du bouchon solidifiée à l'extrémité de son pénis.

Cette matière, d'ailleurs, provient des vésicules séminales (3). Le fait est presque évident *a priori ;* car, chez les Rongeurs observés sous ce rapport, ces glandes sont les seules, annexes de l'appareil génital du mâle, qui contiennent toute prête une sécrétion assez abondante pour fournir la masse d'un bouchon, et elles sont les seules dont la sécrétion soit spontanément et presque instantanément coagulable. Du reste, on peut suivre cette sécrétion, dans sa coagulation et dans son trajet, depuis son réservoir, chez le mâle, jusque dans le vagin, chez la femelle. D'une part, en effet, quand le mâle ayant éjaculé hors du vagin, j'ai observé la matière du bouchon coagulée à l'extrémité de son pénis, j'ai constaté qu'elle se prolongeait à une certaine distance dans la partie terminale du canal de l'urèthre ; et, d'autre part, chaque fois que j'ai sectionné, près de leur base, les vésicules séminales d'un mâle adulte aussitôt après l'avoir sacrifié, j'ai trouvé ensuite la même matière, coagulée et moulée en une seule masse, occupant la presque totalité de ce canal, depuis les vésicules jusqu'au voisinage de son extrémité : dans ce cas, évidemment, sous l'influence du traumatisme, les parois de la glande, au-dessous de la section, se contractent et chassent de haut en bas la plus grande partie de leur contenu.

J'ajouterai que la matière du bouchon et la sécrétion solidifiée des vé-

(1) F. Lataste, *Enveloppe du bouchon vaginal des rongeurs*, dans *Soc. Biol.*, 3 nov. 1888, p. 732.

(2) Toutes les observations consignées dans cette note m'ont été fournies au moins, mais non pas exclusivement, par la souris.

(3) Bergmann et Leuckart (*Vergl. Anat. und Physiol.*, 1852, p. 567), Bischoff (*Entwick der Meerschw.*, p. 12-13), Nühn (*Lehrb. der vergl. Anat.*, p. 257) ont, depuis longtemps, formulé cette opinion, mais sans fournir de raisons à l'appui.

sicules séminales ont la même apparence et les mêmes propriétés physiques, et qu'elles se comportent, l'une et l'autre, de la même façon, sous les réactions chimiques que j'indiquerai tout à l'heure.

*II. Coagulation spontanée et composition de la sécrétion des vésicules séminales.*

Dès qu'il est extrait de son réservoir naturel, le contenu des vésicules séminales se coagule spontanément, comme fait la fibrine au sortir des vaisseaux sanguins.

Il manifeste cette propriété dans l'eau, dans le mucus (mucus humain des cavités nasales et pharyngienne) ou le blanc d'œuf, aussi bien que dans la glycérine ou dans l'air : ce qui démontre péremptoirement qu'il ne s'agit pas là, comme l'ont supposé Bergmann et Leuckart (1), d'un simple phénomène de dessiccation.

Néanmoins, la coagulation est plus rapide et le durcissement est plus complet dans la glycérine que dans l'air, et dans l'air que dans l'eau, le mucus ou l'albumine : ce qui indique que la dessiccation vient ajouter son effet à celui de la coagulation spontanée.

Dans l'eau, surtout si elle y est agitée, la matière a tendance à s'émietter en se coagulant (ce qui tient, vraisemblablement, au gonflement du mucus qui, comme nous l'allons voir, se trouve intimement mélangé ou combiné à la substance propre du bouchon) ; mais, dans le mucus ou l'albumine, dans la glycérine et dans l'air, elle manifeste plus de cohésion, et elle tend à affecter la forme de fibres anastomosées en réseaux ou de lamelles fenêtrées.

Comprimée, au sortir des vésicules, entre une lame et une lamelle, elle s'y prend en une couche mince, qui contient dans son épaisseur des gouttelettes huileuses, et qui semble, pour le reste, composée d'une substance unique, très diversement striée et d'aspect assez semblable à celui du mucus.

Si, aussitôt après avoir ainsi étalé une goutte de la sécrétion des vésicules, on retire la lamelle (ce qui, si rapidement qu'on ait opéré, ne peut plus se faire qu'en la brisant), et si, après s'être hâté de laver la préparation à grande eau pour en chasser les gouttelettes d'huile et les parties non encore coagulées, on la colore au picrocarminate et on la recouvre d'une nouvelle lamelle, on surprend en quelque sorte la matière en voie de coagulation : on la voit alors disposée en fines granulations isolées, d'autant plus nombreuses, et en fibrilles, réseaux et fragments, d'autant plus petits, que l'on a été plus expéditif.

Sur une telle préparation, il n'est pas encore possible de reconnaître

(1) « Il paraît probable que cette masse est introduite dans les organes génitaux de la femelle après l'émission du sperme, et qu'elle durcit et prend la forme d'un bouchon *par la perte de son eau.* » Bergmann et Leuckart, *loc. cit.*

deux substances : elle contient cependant, outre la substance propre du bouchon, une certaine quantité de mucus ; mais, soit parce qu'il est intimement mélangé à la première, soit parce qu'il affecte les mêmes formes et possède les mêmes propriétés optiques, celui-ci n'est pas distinct ; il ne trahit sa présence que par la difficulté qu'il oppose à la pénétration du carmin dans l'intérieur des fibres ou fragments un peu épais.

Pour démontrer la présence du mucus dans cette matière, il faut le supprimer, en la traitant par un liquide qui ait la propriété de le dissoudre, en la faisant bouillir, par exemple, dans une solution de carbonate de soude à 25 p. 100.

Si l'on opère sur une couche très mince de matière étalée sur une lame de verre, il faut prendre des précautions pour que le mucus, en se dissolvant, n'entraîne pas avec lui la matière insoluble ; mais, quand on réussit à éviter cet inconvénient, on obtient de la sorte des préparations très délicates, dans lesquelles la nature fibrillaire de la substance propre du bouchon se montre on ne peut plus nette.

D'ailleurs, la proportion du mucus, dans la matière du bouchon, n'est pas très considérable ; car un bouchon entier, traité par la solution bouillante de carbonate de soude, ne diminue pas de volume et ne se déforme pas ; seulement il devient poreux.

### *III. Quelques-unes des propriétés chimiques de la substance propre du bouchon.*

La substance propre du bouchon est insoluble dans l'eau froide ou bouillante, dans le carbonate de soude à 25 p. 100 froid ou bouillant, dans l'acide chlorhydrique à 1 p. 100 ou ordinaire et froid ou bouillant ; elle est insoluble ou très lentement soluble dans l'acide azotique ordinaire à froid, mais elle se dissout entièrement dans l'acide azotique bouillant (1).

(1) Elle est soluble dans l'*eau de Javel* dite *concentrée ;* mais ce liquide dissout, ou plutôt détruit, tous les tissus animaux et toutes les substances protéiques y compris la chitine : en quelques jours, un souriceau de six jours a disparu *en entier* dans ce réactif, sans laisser aucune trace reconnaissable d'élément anatomique. La réaction s'accompagne de chaleur, très sensible à la main ; elle dégage un gaz incolore et ininflammable, et elle donne lieu à un dépôt floconneux ou poussiéreux, blanchâtre ; en outre, des matières grasses s'isolent des tissus et viennent se ramasser à la surface du liquide. D'ailleurs tous les tissus ou produits ne sont pas attaqués avec une égale rapidité. C'est ainsi que, dans un cas, ayant fait dissoudre un bouchon de souris, j'ai trouvé encore reconnaissables, dans le résidu, les cellules de son enveloppe ; j'en ai fait une préparation, que je conserve d'autant plus soigneusement que, depuis lors, j'ai vainement essayé d'en obtenir de semblables par le même procédé.

*Homologies des produits sécrétés par les vésicules séminales et par l'oviducte.*

*a*) *Homologies dans le même sexe.* — En dehors des rongeurs, je n'ai encore recherché la substance propre du bouchon que dans un autre terme de la série, chez l'homme ; et, même dans ce cas, mes observations sont loin d'être suffisantes. Je n'ai pu, en effet, faire porter mon examen que sur du sperme éjaculé, et non sur le contenu, isolé et total, des vésicules séminales ; et la petite proportion de la substance recherchée, d'une part, l'abondance des cristaux produits dans la réaction du carbonate de soude sur le sperme, d'autre part, rendent cette étude difficile.

Néanmoins, je crois reconnaître cette substance dans la partie épaisse du sperme qui est éjaculée en dernier lieu, et que l'on peut recueillir, après le coït, dans l'urèthre. Quand une grosse goutte de ce sperme est laissée sécher sur la lame de verre, la substance en question s'accumule surtout sur les bords de la préparation, soit sous forme de plaquettes arrondies, divisées en compartiments mais homogènes dans ceux-ci, soit sous forme de fibrilles et de réseaux ; elle absorbe le carmin du picro-carminate, modérément si elle est directement colorée, énergiquement si on l'a préalablement isolée du mucus, en le mouillant et en retirant celui-ci avec l'aiguille quand il est gonflé et ramolli ; quoique douée d'une certaine élasticité, elle est cassante : en les comprimant entre la lame et la lamelle, on brise les plaquettes en un grand nombre de fragments anguleux.

Si la même partie du sperme n'est pas laissée au repos aussitôt après l'éjaculation, si elle est étalée avec l'aiguille sur une lame et fixée par l'alcool, ou si elle est agitée dans l'eau, il ne s'y forme pas de plaquettes homogènes; la substance du bouchon ne s'y présente que sous forme de fibrilles et de petits blocs arrondis ou irréguliers.

Dans du sperme préalablement déposé sur la lame de verre, il ne m'a pas été possible d'isoler chimiquement cette substance : quand j'ai traité la préparation par le carbonate de soude bouillant, le mucus, en se dissolvant, a tout entraîné avec lui. En faisant agir le réactif dans un tube et sur une plus grande quantité de sperme, on peut recueillir la substance insoluble dans le dépôt; mais elle y est très divisée et, en outre, mêlée d'éléments anatomiques plus ou moins altérés et de nombreux petits cristaux.

Les corps décrits par Ch. Robin sous le nom de *sympexions* me paraissent formés par la même substance, dans le sperme abandonné à lui-même.

En somme, si je ne fais pas erreur, les vésicules séminales de l'homme, comme celles des rongeurs, sécrètent de la graisse, du mucus et de la substance propre du bouchon; seulement, dans la sécrétion des unes ou des autres, ces trois corps, surtout les deux derniers, se trouvent en proportions très différentes.

*b*) *Homologies dans les deux sexes.* — Chez les vertébrés dont l'oviducte atteint le maximum de perfectionnement glandulaire, c'est-à-dire chez les oiseaux, les reptiles et les poissons élasmobranches, cet organe sécrète aussi trois substances : de la graisse, de l'albumine, et une substance qui, en partie chargée ou totalement dépourvue de sels calcaires (1), forme l'enveloppe extérieure de l'œuf. Or, ces trois produits me paraissent identiques ou parfaitement comparables à ceux des vésicules séminales. Pour la graisse et pour l'albumine, qui est « le type des mucus (2) », la chose est évidente. Quant à la substance de l'enveloppe de l'œuf, son assimilation à la substance propre du bouchon, indiquée *a priori* par son lieu d'origine, par ses apparences optiques et par sa disposition fibrillaire, se trouve confirmée par les quelques réactions chimiques auxquelles je l'ai soumise : des fragments de membrane coquillière d'œuf de poule et d'œuf de crocodile, ainsi que des fragments de coque d'œuf de raie, se sont comportés, en présence de l'eau, du carbonate de soude, de l'acide chlorhydrique et de l'acide azotique, exactement comme la matière du bouchon vaginal des rongeurs.

Dans une prochaine communication, je m'occuperai de la structure du bouchon vaginal.

---

## ÉTUDE SUR LE POUVOIR ANTISEPTIQUE DES NAPHTOLS,

par MM. DU CASTEL et DANIEL CRITZMAN.

Dans une série de communications faites à l'Académie des sciences, M. le professeur Bouchard et son élève Maximovitch ont établi les propriétés antiseptiques des deux napthols $\alpha$ et $\beta$.

Le naphtol $\alpha$, tout en étant doué d'un pouvoir antiseptique plus considérable et de beaucoup plus énergique que le naphtol $\beta$, présente une toxicité moindre que ce dernier.

Les doses auxquelles les naphtols agissent le mieux ont été rigoureusement déterminées par M. Maximovitch.

Des microbes d'espèces différentes se sont toujours montrés incapables de revivre dans un milieu de culture, lorsqu'on les laissait séjourner pendant trois ou quatre jours dans les bouillons ordinaires, contenant 0 gr. 1 de naphtol $\alpha$ par litre, ou 0,4 de naphtol $\beta$.

(1) Le sperme contient aussi des sels de chaux. Il me paraît, d'ailleurs, vraisemblable que le carbonate de chaux, qui encroûte une partie de l'enveloppe des œufs à coque dure, se produit sur place, dans l'oviducte, par décomposition d'oxalate de chaux.

(2) Ch. Robin et Littré, *Dict. de méd.*, 1873.

Il suffisait en général de quinze à vingt minutes de séjour pour provoquer la mort des microbes, lorsqu'on soumettait ceux-ci à l'action de 0 gr. 2 à 0 gr. 3 de naphtol $\alpha$, et de 0 gr. 5 à 0 gr. 6 de naphtol $\beta$.

M. Vignal, étudiant à son tour l'action des naphtols sur les cultures pures du gonoccoque, a observé des résultats, qui corroborent en grande partie ceux de M. Maximovitch.

En élargissant sa sphère d'action, M. Vignal essaie, en collaboration avec M. Budin, d'une solution de naphtol $\beta$, à 0,4 pour mille dans l'ophtalmie purulente des nouveau-nés ; or, cette solution n'a agi favorablement qu'associée au collyre classique au nitrate d'argent.

Inspirés par les travaux du professeur Bouchard, de MM. Vignal et Budin, nous avons expérimenté à notre tour la valeur antiseptique des naphtols.

Pour affirmer qu'un microbe a succombé à un antiseptique, il ne suffit pas d'établir que ce microbe n'est pas capable de revivre, quand on le transporte dans un milieu de culture artificielle, mais il faut de plus qu'il cesse d'être capable de se développer dans le milieu animal vivant ; pour contrôler dans le vaste champ d'affection microbienne, au milieu duquel nous observons, le pouvoir parasiticide des naphtols, nous avons choisi comme sujet d'expérience le gonoccoque de Neisser dans son milieu naturel, le pus blennorrhagique.

Un autre argument milite encore en faveur du milieu que nous avons choisi; le coccus de Neisser se cultive très peu ou pas du tout.

Oppenheimer et Bumm, et après eux Vignal ont indiqué comme milieu de culture le sérum sanguin de l'homme ou des animaux ; Lœffler et Leistikow se sont beaucoup loués de l'emploi du sérum solidifié par la gélatine. Mais tous ces auteurs dénoncent la courte durée de ces sortes de culture et le peu de viabilité du gonoccoque ainsi élevé. Ce défaut de viabilité du microbe enlève aux expériences *in vitro* une grande partie de leur valeur, quand il s'agit d'établir l'activité antiseptique d'un agent quelconque.

Depuis le mois de mars le nombre de cas, où le pouvoir antiseptique des naphtols a été essayé, monte à 115, dont 63 pour le naphtol $\beta$, 40 pour le naphtol $\alpha$ dilué et 12 pour le naphtol $\alpha$ à dose massive, c'est-à-dire 1 gramme de naphtol en suspension dans 20 grammes d'eau, plus un gramme de sous-nitrate de bismuth.

L'examen microbiologique du pus de la blennorrhagie a été pratiqué avant et après chaque expérimentation.

La méthode de Roux réunit le double avantage des méthodes de recherche et des méthodes de contrôle. C'est à elle, à elle exclusivement, que nous avons eu recours dans toutes nos expériences. Nous la rappelons en quelques mots. La gouttelette de pus étalée sur la lamelle est colorée au bleu de méthyle (solution classique). On la soumet ensuite pendant trois minutes environ à l'action du liquide de Gram, et l'on décolore finalement avec l'alcool absolu. Si les cocci sont décolorés en

même temps que les éléments anatomiques, on peut affirmer sans réserve que ce sont bien ceux de Neisser :

Ceci posé, voici les résultats de nos expériences.

*a*) Naphtol β, solution aqueuse ; 0 gr. 20 naphtol β pour 1000 gr. eau.

L'examen du pus, pratiqué tous les quatre jours, démontrait toujours la persistance des gonoccoques; quelquefois, les cocci nous semblaient plus petits que de coutume ; cette apparence se rencontrait surtout à la période d'état et à la période muqueuse de la blennorrhagie. Voulant savoir à quoi nous en tenir sur cette diminution de la grandeur des micro-organismes, nous examinâmes le pus des quelques blennorrhagies non traitées. Or, cette diminution est une phase évolutive du gonoccoque ; Bumm a déjà mentionné le fait et nos recherches confirment ce point de la biologie du coccus de Neisser. L'influence de la solution aqueuse du naphtol β, était donc nulle, ou à peu près nulle.

*b*) Napthol β, solution alcoolique; naphtol β. 0 gr. 40 pour 1000 gr. d'eau.

L'action de cette solution n'est pas plus heureuse que celle du naphtol β, administré sous la forme aqueuse. Les microbes persistent et l'on n'a observé leur disparition à aucune période de la blennorrhagie.

*c*) Naphtol α. Celui-ci, presque insoluble dans l'eau froide, est très peu soluble dans l'eau bouillante; il faut donc une assez grande quantité d'alcool absolu pour le maintenir dissous dans un litre d'eau. Nous avons employé la solution alcoolique à 1 pour 1000.

La muqueuse uréthrale le supporte très bien, seulement son action n'est pas plus accusée que celle du naphtol β. Toujours nous avons pu observer la persistance du gonoccoque de Neisser dans le pus en expérience.

*d*) Le naphtol α, en suspension dans l'eau à 1 pour 200 est irritant, et son emploi n'a jamais pu être longtemps continué ; dans tous les cas, les microbes persistaient.

Si de ces expériences, dont nous avons établi les conditions aussi rigoureusement que possible, il ressort le peu d'influence que les naphtols, sous n'importe quelle forme, exercent sur le micrococcus de Neisser, il n'en est pas moins vrai que l'action antiseptique du naphtol sur certains micro-organismes nous paraît cependant d'une réalité incontestable.

Il existe en syphilographie toute une série d'affections du pénis et de ses enveloppes, où les naphtols, et le naphtol α surtout, se montrent d'une efficacité incontestable.

Ces affections, balanites, balano-posthites, s'amendent rapidement sous l'action du naphtol α, solution alcoolique. Mais le microbe pathogène de ces inflammations suppuratives est loin d'être trouvé. On y rencontre bien des diplocoques, des staphylocoques, en un mot presque tous les micro-organismes de la suppuration, mais on n'a pas encore isolé, du moins

que nous sachions, un micro-organisme cause directe et immédiate de l'infection.

Quoi qu'il en soit, et nous donnons ici le résultat clinique seulement, les balanites et les balano-posthites sont justiciables du naphtol α, et nos observations nous ont conduit à cette conclusion, que l'influence antiseptique des naphtols résultait sans doute davantage de leur action sur les produits développés autour du microbe, leucomaïnes et autres, que de leur action sur le microbe même.

---

## Sur l'immunité naturelle des moutons bretons à l'égard de la clavelée,

par M. Nocard.

M. Chauveau a montré que les moutons algériens sont naturellement réfractaires au charbon bactéridien (sang de rate).

J'ai fait une observation analogue, en ce qui concerne la clavelée.

L'an dernier, le fournisseur de l'école d'Alfort m'offrit un lot de dix moutons qu'il venait de ramener de Bretagne (Ille-et-Vilaine). Ce sont des animaux de petite taille qui ressemblent beaucoup aux *berrichons* et aux *solognots;* ils s'en distinguent surtout par la rudesse et la couleur noire de leur toison; je pris ces moutons pour continuer des recherches dès longtemps entreprises au sujet du virus claveleux. Chose curieuse, aucun d'eux ne prit la maladie : l'injection dans la trachée, qui provoque toujours une éruption généralisée et l'inoculation sous-épidermique, qui donne ordinairement une lésion locale, restèrent sans effet; je ne pus réussir à obtenir la plus petite pustule; le claveau utilisé ne pouvait être incriminé, car inoculé en même temps à des moutons south-down-mérinos et solognots, il provoquait chez eux l'éruption caractéristique.

Il ne pouvait y avoir aucun doute : Mes moutons bretons étaient réfractaires à la clavelée; avaient-ils donc été antérieurement frappés par la maladie? Je voulus en avoir le cœur net.

Sachant exactement l'origine de mes animaux, j'écrivis au vétérinaire de la localité et lui demandai si la clavelée avait régné depuis peu dans la contrée. Sa réponse fut formelle : depuis quinze ans qu'il était installé en Bretagne, il n'avait pas vu un seul cas de clavelée; les habitants du pays ne connaissent pas cette maladie et les plus vieux n'en ont jamais entendu parler. Plusieurs autres vétérinaires, voisins du premier, me répondirent dans le même sens.

Tout récemment, j'ai recueilli une nouvelle observation qui confirme la première; ayant besoin d'une douzaine de moutons pour des expériences

sur le charbon, je les fis acheter au marché de La Villette. On les choisit, par économie, aussi petits et aussi maigres que possible; le lot comprenait : un métis-mérinos, des berrichons, des solognots, quelques lauraguais et deux bretons à toison noire; quatre ou cinq jours après leur arrivée à l'école je constatai que l'un des lauraguais était en pleine éruption claveleuse ; je le fis isoler aussitôt ; mais il était trop tard; tous les autres contractèrent la maladie; tous, sauf les deux bretons qui, laissés au milieu des malades, restèrent absolument indemnes.

Il paraît donc bien certain que les moutons bretons possèdent à l'égard de la clavelée une immunité comparable à celle que les algériens possèdent contre le sang de rate.

Les faits de cet ordre sont trop rares pour qu'on ne les enregistre pas avec soin.

---

*Le Gérant :* G. Masson.

87. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, I.

# SÉANCE DU 15 DÉCEMBRE 1888

M. Ed. Juhel-Rénoy : Note pour servir à l'histoire de la *piedra* ou trichonycose nodulaire. — M. Paul Langlois : Sur la toxicité des isomères de la cinchonine. — M. H. Morau : Des transformations périodiques de l'épithélium de la muqueuse vaginale de quelques rongeurs. — M. Emile Bovier-Lapierre : De la vascularité de l'épithélium olfactif.

Présidence de M. Brown-Séquard.

## Note pour servir a l'histoire de la piedra ou trichonycose nodulaire,

par M. Ed. Juhel-Rénoy.

(*Communication faite dans la séance du* 1er *décembre* 1888.)

Ayant eu l'occasion, grâce à l'obligeance d'un médecin de Medellin (Colombie), d'avoir entre les mains de nombreux cheveux atteints de la maladie connue en ce pays sous le nom de *Piedra*, j'ai étudié les altérations présentées par les poils, et ce sont ces recherches que je désire communiquer.

Je dirai d'abord qu'au point de vue clinique les cheveux malades présentent, échelonnées à des distances variables, de très petites nodosités qu'on ne peut bien voir qu'avec une bonne loupe. Ostorio de Bogota, qui paraît avoir donné la première description du fait, dit que ces nodosités sont excessivement dures et que c'est le bruit particulier de crépitation produit par le passage du peigne qui a valu à cette maladie le nom de *piedra* (pierre). Il ajoute qu'elle n'est pas contagieuse et que les personnes qui en sont atteintes s'en guérissent parfaitement en se graissant la tête.

Ayant été chargé, l'an dernier, de la rédaction de l'article *Piedra* pour le *Dictionnaire encyclopédique*, j'ai été amené à rechercher quelle créance il fallait attribuer à ces assertions, et je dois déclarer que je n'ai trouvé aucune mention de la maladie dans les traités ou journaux spéciaux; la *piedra* paraît n'avoir jamais été vue chez nous; je pense que c'est le premier examen histologique complet publié en France, examen qui fait l'objet de cette communication. Deseune dans une note à l'Académie des sciences (1er juillet 1878), Cheadle et Morris, dans la *Lancette* (8 février 1879), ont à la vérité publié le résultat de leurs recherches, mais toutes me semblent entachées de graves erreurs.

La *piedra*, que je propose d'appeler désormais du nom plus scienti-

fique de *Trichonycose nodulaire*, est due à la végétation, à la surface du cheveu, d'un parasite, d'un champignon, qui se présente sous l'aspect de masses sporulaires confluentes, dures. — Les spores sont arrondies pour la plupart, certaines cependant polyédriques; ainsi réunies, elles prennent l'aspect d'une mosaïque régulière, leur diamètre est relativement considérable — 1 centième de millimètre environ, — leur réfringence énorme, alors même qu'elles ont subi l'action prolongée de liquides dissolvant les graisses. Elles ne possèdent pas de noyaux, mais beaucoup d'entre elles sont recouvertes de granulations très fines — qui, je le dirai dans un instant, ne sont que de très fins bâtonnets. — Je n'ai pu, tout en variant les réactifs colorants, arriver à colorer ces spores d'une manière durable; elles se rétractent simplement sous l'influence de la teinture d'iode, de l'acide osmique. Entre les spores, on rencontre quelques rares tubes qui sont le mycélium; mais ce dernier est toujours grêle, comme rabougri, et infiniment rare.

Enfin, tout l'amas sporulaire est recouvert par une quantité innombrable de ces bâtonnets, dont je parlais tout à l'heure, doués de mouvements browniens, ce dont il est facile de s'assurer en s'aidant d'un fort grossissement, et c'est vraisemblablement à cette sorte de gangue qu'est due la dureté des nodosités échelonnées le long du cheveu.

Au résumé, la trichonycose nodulaire est le résultat de la germination de ces spores, caractéristiques par : 1° leur volume, leur réfringence et leur situation; 2° d'un mycélium petit et grêle, et tout enveloppé par des bâtonnets qui agglutinent entre elles les spores.

Dans une communication ultérieure, nous ferons connaître, M. Lion et moi, le résultat des cultures faites dans des milieux appropriés, démontrant que le parasite de la trichonycose, comme les champignons du favus et de la trichophytie pilaire, revêt un aspect un peu différent « *in vitro* »; c'est ainsi que, sur une ou deux cultures, nous avons vu le mycélium prendre un développement exubérant, tandis que les spores paraissaient atrophiées, à l'inverse de ce qui se passe en clinique; M. Duclaux, d'ailleurs, dans ses recherches sur les parasites du favus et de la trichophytie, a fait même remarque.

Je crois donc pouvoir affirmer, contrairement aux idées émises, que la maladie connue sous le nom de *piedra* est contagieuse, qu'elle est due au développement du champignon dont je fais connaître les caractères morphologiques et dont j'entretiendrai à nouveau la Société lorsque les cultures faites par M. Lion seront tout à fait satisfaisantes. — Il y a donc lieu d'admettre dans la classe des « Teignes » une nouvelle espèce, la trichonycose nodulaire.

## Sur la toxicité des isomères de la cinchonine,

par M. Paul Langlois.

J'ai étudié l'action convulsivante de quatre isomères nouveaux de la cinchonine, isolés par MM. Jungfleisch et Léger (1). Les expériences ont été faites avec des solutions de ces sels à l'état de chlorhydrate, que m'avait remises M. Jungfleisch. L'action de ces quatre alcaloïdes : cinchombine, cinchonifine, cinchonigine et cinchoniline, a pu être comparée avec celle des deux corps isomères déjà étudiés : cinchonine et cinchonidine.

Les recherches sur les chiens ont toujours été poursuivies par des injections intraveineuses poussées très lentement. Les symptômes de l'intoxication sont identiques pour ces différentes substances, la dose seule varie. Les premières injections déterminent une accélération du rythme respiratoire et du cœur, les pupilles sont dilatées; détaché, l'animal présente un état hallucinatoire remarquable avec quelques symptômes ataxiques. Puis, avec des doses croissantes, on voit survenir une attaque épileptique, telle que l'a décrite M. Laborde, sous le nom d'*épilepsie cinchonique*, attaque tonico-clonique, qui est suivie parfois d'attaques subintrantes à forme clonique; ces attaques sont assez violentes et assez fréquentes pour faire monter la température de quatre degrés en une demi-heure, 39°,8 à 43°,9. Dans d'autres cas, au contraire, après la première attaque, l'animal reste dans un état de repos complet et il faut lui donner de nouveau une dose considérable pour obtenir une nouvelle attaque. Je n'ai pu constater jusqu'ici aucune relation entre ces deux formes (état de mal ou attaque unique), et l'intensité de l'attaque primitive ou la dose injectée.

Le tableau suivant indique la dose de *base cinchonique* à l'état de chlorhydrate, nécessaire par kilogramme d'animal pour déterminer une attaque épileptique chez les chiens (injection intraveineuse) et chez les cobayes (injection sous-cutanée).

| | Chiens Inject. intraveineuse en centigr. de base. | Cobayes Injec. sous-cutanée. | Rapport de toxicité. La cinchonine étant prise pour unité |
|---|---|---|---|
| Cinchonine | 0gr,06 | 0gr,40 | 1. |
| Cinchonidine | 0gr,08 | ? | 0,75 |
| Cinchonibine | 0gr,04 | 0gr,10 | 1.50 |
| Cinchonifine | 0gr,04 | 0gr,9 | 1.50 |
| Cinchonigine | 0gr,005 | 0gr,022 | 15. |
| Cinchoniline | 0gr,015 | 0gr,08 | 4. |
| Oxycinchonine α | 0gr,11 | ? | 0,50 |
| Oxycinchonine β | 0gr,18 | ? | 0.30 |

(1) MM. Jungfleisch et Léger. Sur quelques isomères de la cinchonine. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 19 décembre 1887, 2 janvier 1888.

Ces rapports ont été calculés d'après les chiffres de la première colonne (injection intraveineuse chez le chien), les injections sous-cutanées présentant toujours de nombreuses causes d'erreur.

Les expériences comparatives ont toujours été faites sur des chiens à même température, ou variant dans d'étroites limites, 38°-39°.

Ce point est important, car l'élévation de la température de l'animal modifie considérablement les chiffres donnés dans le tableau précédent. Il suffit d'une dose moitié plus faible pour obtenir les effets convulsifs chez des animaux hyperthermiques.

| | Chien ayant plus de 41°. | Chien à 38°. | Rapport de toxicité. La dose à 38° étant prise pour unité. |
|---|---|---|---|
| | — | — | — |
| Cinchonidine. . . . . . | 0, 025 | 0, 08 | 0, 32 |
| Cinchonine. . . . . . . | 0, 030 | 0, 06 | 0, 50 |
| Cinchonigine. . . . . . | 0, 0035 | 0, 005 | 0, 70 |

Ces expériences confirment ce que nous avons signalé déjà, M. Richet et moi, avec la cocaïne : l'influence de la température organique sur l'action toxique d'un certain nombre de poisons.

La dernière colonne du tableau précédent montre les différences considérables de toxicité qui existent entre ces corps isomères. Complétant l'échelle de MM. Bochefontaine et Laborde, on peut ranger ainsi ces produits : cinchonigine, cinchoniline, cinchonibine, cinchonifine, cinchonine, cinchonidine. Quant aux oxycinchonines étudiées, elles me paraissent peu actives.

Les recherches ultérieures sur les animaux à sang froid et sur le mécanisme d'action de ces substances ont été poursuivies uniquement avec la cinchonigine. Je n'ai pu avec la grenouille, même avec des solutions très diluées, obtenir un véritable état convulsif, mais j'ai observé avec les anguilles (0 gr. 08 par kilogr.) et les tanches (0 gr. 08 à 0 gr. 09) de véritables convulsions, notamment chez les premières ; avec les tanches, l'action toxique se manifestait surtout par un nystagmus très facile à constater.

Je me réserve de revenir, dans une communication ultérieure, sur le mécanisme de l'action convulsivante de ces substances et sur le point d'élection du système nerveux. Tandis que, pour MM. Chirone, Curci et Bochefontaine, la cinchonine agit spécialement sur les centres corticaux, M. Laborde range ces alcaloïdes dans le groupe : type strychnine, leur action se faisant sentir principalement sur le système bulbo-myélitique. Les expériences poursuivies avec la cinchonigine ne permettent pas d'assimiler son action à celle de la strychnine. Chez le chien comme chez l'anguille, après la section sous-bulbaire, les convulsions apparaissent avec la dose ordinaire ; mais, localisées uniquement dans la face, le tronc est complètement immobile.

Chien de 9 kilogrammes. Chloroformisation et section du bulbe à 2 millimètres au-dessous du bec du calamus. Respiration artificielle. On laisse re-

poser l'animal pendant deux heures. A 5 heures, injection, dans la veine saphène, de 2 centigrammes de chlorhydrate de cinchonigine. 5 heures 10, nouvelle dose de 1 centigramme. Les pupilles sont dilatées, quelques contractions des lèvres. Aucun mouvement dans le corps. 5 heures 16, 1 centigramme. Nystagmus très accentué; léger trismus. 5 heures 22, 5 milligrammes (total : 45 milligr., soit 0 gr. 005 par kilogr.). Immédiatement après cette dernière injection, les mouvements convulsifs violents éclatent dans la face ; coups de gueule, l'animal écume, mais le tronc est complètement immobile. L'attaque dure 20 secondes environ, puis est suivie de deux ou trois autres plus faibles. Une injection de 35 milligrammes détermine la réapparition des phénomènes convulsifs. Les attaques subintrantes persistent pendant une demi-heure. Trépanation et section incomplète des pédoncules cérébraux. Hémorragie considérable. Arrêt des convulsions.

Après avoir constaté l'immobilité du tronc, il suffit de faire une injection de strychnine pour voir éclater les convulsions généralisées. Il ne s'agit donc pas, pour la cinchonigine au moins, d'une action médullaire; quant au rôle des centres bulbaires et encéphaliques, de nouvelles recherches sont nécessaires pour le préciser.

---

## Des transformations périodiques de l'épithélium de la muqueuse vaginale de quelques rongeurs,

par M. H. Morau,

Aide-préparateur au laboratoire d'histologie de la Faculté.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Biologie les résultats des recherches que j'ai entreprises, à l'instigation de M. Lataste, sur la structure de la muqueuse vaginale de quelques rongeurs. Le but de ces recherches était de constater si cette muqueuse restait toujours identique à elle-même, malgré les phénomènes physiologiques périodiques dont elle est le siège, et qu'a déjà décrits cet auteur. J'ai dû distinguer, avec lui, l'*époque génitale*, ou moment de l'accouplement, de la *période génitale*, qui est l'espace compris entre deux époques génitales, et qui est d'une durée moyenne de dix jours.

Pour résoudre ce problème, j'ai pratiqué une série de coupes sur des vagins de souris, très gracieusement mises à ma disposition par M. Lataste, et sacrifiées par lui-même jour par jour, depuis le moment de l'accouplement jusqu'à une nouvelle époque génitale. Sur ces coupes, traitées d'après les méthodes histologiques ordinaires, j'ai pu constater les faits suivants :

1° La coupe du vagin d'une femelle (♀ VII), sacrifiée aussitôt après le coït, avec le bouchon vaginal encore en place, présente une muqueuse de structure absolument dermique. Les papilles sont nombreuses et bien développées. La couche épithéliale est constituée dans les plans profonds par des cellules identiques à celles du corps muqueux de Malpighi; dans les plans superficiels, elles s'aplatissent, deviennent losangiques, subissent le processus de kératinisation et finissent même par former à la surface de la muqueuse une véritable couche d'aspect corné,

identique en tout point à celle de l'épiderme. Ce sont ces couches superficielles qui tombent en même temps que le bouchon et lui constituent son enveloppe périphérique.

2° Le vagin d'une femelle sacrifiée le troisième jour après l'accouplement (♀ VII) présente déjà dans sa muqueuse une légère modification de structure. La couche cornée a complètement disparu ; la couche épithéliale est uniquement constituée par les cellules du réseau de Malpighi, dont les plus superficielles sont légèrement déformées et dont le protoplasma est devenu plus clair, plus transparent. Les cellules profondes de cette couche sont manifestement en voie de prolifération, en même temps qu'elles prennent une forme plus allongée.

3° Au quatrième jour (♀ X), la muqueuse est encore à peu près identique; les cellules sont cependant un peu plus déformées, et dans les plus superficielles on peut distinguer quelques vacuoles.

4° Au cinquième jour, la transition épithéliale devient très manifeste. Les cellules polyédriques par pression réciproque du réseau de Malpighi ont presque complètement disparu ; on en trouve encore cependant une ou deux rangées à la surface de la muqueuse, mais alors très déformées, transparentes ; quelques-unes même ont perdu leur noyau et semblent se détacher de la surface. Les cellules de la couche profonde, au contraire, se sont multipliées ; elles se sont allongées et leur forme tend nettement vers le type cylindrique. Les plus volumineuses sont séparées les unes des autres par des cellules plus petites et à prolongement dirigé vers la profondeur de la muqueuse.

A partir du cinquième jour, les vagins des sixième et septième jours m'ont fait défaut; cependant il est très probable que la transformation épithéliale vers le type cylindrique s'accentue de plus en plus, ou peut-être même s'établit nettement dans cet espace de temps. Ce fait semble d'ailleurs bien confirmé par l'examen de la muqueuse au huitième jour après l'accouplement.

A cette époque, en effet, la transformation est complète (♀ III); on ne trouve plus trace des anciennes cellules pavimenteuses stratifiées, elles sont toutes remplacées par de belles cellules cylindriques chez la souris, et nettement caliciformes dans un cas que j'ai pu observer chez le cochon d'Inde.

Ces cellules cylindriques forment plusieurs couches à la surface des papilles de la muqueuse. Les plus superficielles sont volumineuses, turgescentes et ont un gros noyau; les profondes sont plus petites, ou presque uniquement réduites à leur noyau.

J'ai cru devoir signaler ce fait à la Société, car il me paraît avoir une certaine importance au point de vue de l'anatomie générale. — Malgré les quelques recherches bibliographiques que j'ai faites, je ne crois pas que les auteurs aient déjà signalé semblable transformation physiologique d'un épithélium. — Dans les communications ultérieures, je compte exposer à la Société le processus par lequel les cellules cylindriques reprennent le type pavimenteux stratifié.

## De la vascularité de l'épithélium olfactif,

par M. Émile Bovier-Lapierre,
Préparateur du cours de physiologie générale et comparée de Lyon.

Les couches cellulaires de la *macula lutea*, « formées de cellules soudées ensemble, formant le revêtement d'une surface continue, » on pourrait même ajouter : assises sur une basale vitrée, offraient bien le type *épithélium* et même d'un *épithélium vrai*, aucun auteur n'y ayant signalé de vaisseaux jusqu'ici. Tous ceux qui ont écrit sur l'irrigation ne signalaient de conduits sanguins que dans le chorion sous-jacent :

Cependant, von Brunn avait remarqué que dans « le plexus formé par le feutrage des fibres variqueuses provenant des olfactives (de Schultze), on trouvait çà et là des cellules étoilées d'aspect ganglionnaire et *quelques vaisseaux isolés* ». Il avait donc déjà signalé la présence d'un appareil circulatoire extérieur à la vitrée basale. Ce fait, du reste, ne semble pas avoir été relevé depuis. D'après sa description enfin, l'épithélium proprement dit était exsangue, le point où il indique ces vaisseaux étant à proprement parler une couche *cyto-névroglique*.

Laissant de côté l'interprétation de ce plexus et de ses éléments cellulaires, je me bornerai à signaler ce fait que les vaisseaux vus par von Brunn sont loin d'y rester confinés. Chez le cobaye, fort étudié cependant, on voit des vaisseaux s'élevant bien au-dessus de la basale, montant à peu près perpendiculairement au travers des couches inférieures et moyennes des cellules olfactives (de Schultze) et venant s'épanouir en un réseau à plan parallèle à la surface externe de la muqueuse, juste au-dessous des corps cellulaires des éléments épithéliaux (de Schultze) étagés sur deux rangs et alternés.

Les branches ascendantes prennent naissance dans leur portion sous-vitréenne, au-dessous du niveau des réservoirs veineux périphériques du chorion ; elles peuvent se bifurquer vers la partie médiane de la couche épithéliale ; enfin, leur calibre, de 7 à 9 μ en général, peut légèrement augmenter en certains points de leur réseau sous-jacents aux corps des cellules épithéliales schultziennes. Ce sont des capillaires vrais, sans revêtement musculaire, à gros noyaux endothéliaux débordant à l'intérieur, autant qu'il m'a semblé ; je reviendrai du reste sur ce point.

J'ai été mis sur la voie de cette constatation par une injection naturelle partielle, qui s'était produite chez un cochon d'Inde mort dans des expériences physiologiques. J'ai pu reproduire cette réplétion locale des vaisseaux céphaliques par certains procédés (compression du corps, strangulation). Enfin, pour prévenir l'objection que cette vascularisation, produite par des moyens un peu violents, pourrait être causée par des hémorragies capillaires filant dans les points de moindre résistance entre les éléments anatomiques, et comparables à celles décrites sous le nom de « taches de Tardieu » par M. le professeur Lacassagne, j'ai repro-

duit les mêmes figures par injection de masse gélatinée au bleu soluble.

J'ajouterai ici quelques indications sur le mode opératoire. La masse doit être assez peu gélatinée pour rester liquide à la température de 25 à 30 degrés, et l'injection poussée très longtemps avec une grande délicatesse. L'animal est ensuite plongé entier dans la liqueur de Muller, additionnée d'environ 1 millième d'acide chromique. On prend simplement le soin de faire pénétrer le liquide durcissant avec une seringue dans les fosses nasales. Il est mis dans un endroit frais; dix-huit ou vingt-quatre heures après, on dépouille la tête de sa peau ; on la fend suivant le plan sagittal, ou plutôt suivant un plan un peu latéral, de façon à respecter la cloison médiane nasale, et les deux parties sont exposées, dans le même liquide à la lumière, pendant au moins huit jours, de façon à solidifier la gélatine chromatée, qui, sans cela, s'écoulerait lorsqu'on prélève des fragments de la muqueuse pour l'étude.

En un mot, voici une surface épithéliale vasculaire. Il ne s'agit donc pas ici d'un *épithélium vrai*, mais bien d'un *para-épithélium*, suivant l'expression de M. le professeur Renaut.

Cependant, je ferai remarquer qu'il y aurait peut-être à établir une distinction entre les différentes parties des couches olfactives.

Le réseau vasculaire épithélial s'arrête juste au-dessous de la ligne des corps cellulaires épithéliaux schultziens. Il ne la dépasse pas. Est-ce là un indice d'une différence profonde entre ces éléments et les éléments sous-jacents olfactifs? Blaüc, dans une étude sur la pituitaire des Batraciens modèles, a montré qu'entre les bourgeons, ou boutons sensitifs (knospen), existaient des groupes de cellules muqueuses sécrétantes, au voisinage desquelles, pénétrant même l'épithélium, venaient des anses vasculaires. Il signale encore le fait « comme se présentant le plus souvent, chez la salamandre, sur l'épithélium de la paroi palatine, qui n'est pas moins riche en glandes muqueuses ». Il en tire ces conclusions physiologiques que ces organes produisant abondamment doivent être nourris abondamment, et que les échanges par voies osmotiques entre eux et le sang ne pouvant se faire suffisamment, ce dernier vient à leur contact pour leur apporter les matériaux nécessaires.

Je n'ai pu vérifier le fait signalé en passant par Blaüc chez des êtres du reste à type olfactif profondément différent de celui des mammifères. Je crois cependant que, dans ce cas, cette interprétation pourrait être conservée, apportant un fait de plus à l'appui de la *différence profonde* entre les olfactives et les épithéliales schultziennes, différence plus profonde même que celle qui existe entre les éléments épendymaires et les grains sous-jacents, puisque des vaisseaux peuvent pénétrer entre les corps des cellules périphériques du canal central du neuraxe, jusqu'à la cuticule interne (Renaut), et que le fait ne semble pas se présenter dans les couches pituitaires.

*Le Gérant :* G. Masson.

105. — Paris. Typographie Gaston Née, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 22 DÉCEMBRE 1888

M. P. Regnard : Sur un voltamètre enregistreur. — M. Raphael Dubois : Sur le mécanisme respiratoire chez la marmotte pendant le sommeil hibernal et pendant le sommeil anesthésique. — M. Léon Brasse : Sur une nouvelle disposition donnée à l'orifice de sortie du récipient à chlorure de méthyle permettant d'employer cet appareil pour la réfrigération locale par la méthode du Dr Bailly. — MM. E. Wertheimer et E. Meyer : Sur quelques effets physiologiques et toxiques de l'aniline et des toluidines.

Présidence de M. Brown-Séquard.

CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. Gley fait hommage à la Société, au nom de l'auteur, M. le Dr Émile Legrain, ancien préparateur d'histoire naturelle à la Faculté de Nancy, médecin stagiaire au Val-de-Grâce, de sa thèse, intitulée : *Les microbes des écoulements de l'urèthre* (Nancy, 1888).

Ce travail comprend un historique de la question ; puis la description très soignée et l'étude des propriétés des micro-organismes divers qu'on trouve dans les écoulements uréthraux ; cette description a trait à seize espèces différentes, dont plusieurs découvertes par M. Legrain et étudiées par lui. La thèse se termine par quelques considérations intéressantes sur le rôle pathogénique de ces diverses bactéries dans les inflammations de l'urèthre.

## Sur un voltamètre enregistreur,

par M. P. Regnard.

Nous avons depuis plusieurs années fait, à différentes reprises, communication à la Société des résultats que nous donne un appareil fort délicat et très précis que nous employons à enregistrer les phénomènes de la fermentation en fonction du temps.

Cet appareil n'est, en somme, qu'un compteur enregistreur des gaz d'une sensibilité très grande, puisqu'il accuse facilement des dégagements qui ne dépassent pas un dixième de centimètre cube à l'heure et que cette sensibilité, qui nous suffit amplement, pourrait encore être considérablement augmentée si nous y tenions.

Or, rien n'est plus simple que de recevoir dans ce compteur les gaz qui se dégagent par l'électrolyse de l'eau et, comme il est démontré que la quantité de ces gaz est proportionnelle à l'intensité du courant d'une source, notre appareil devient facilement un enregistreur de l'intensité du courant, un *ampèregraphe*, s'il est permis de créer un mot nouveau.

Pour y arriver nous ne changeons rien au dispositif que nous avons décrit pour la fermentation ; nous remplaçons simplement par la douille de la cloche d'un voltamètre notre flacon à fermentation. Les lames du voltamètre ordinaire sont remplacées par des fils fins et l'acide sulfurique par de l'acide phosphorique.

Dans ces conditions, les gaz réunis, hydrogène et oxygène, qui se dégagent, viennent agir exactement comme l'acide carbonique du flacon à fermentation.

C'est en procédant de la sorte que nous avons recueilli des tracés dont nous présentons un certain nombre à la Société.

Le premier représente la marche de l'intensité de quatre sources électriques, fréquemment employées dans les laboratoires ou l'industrie.

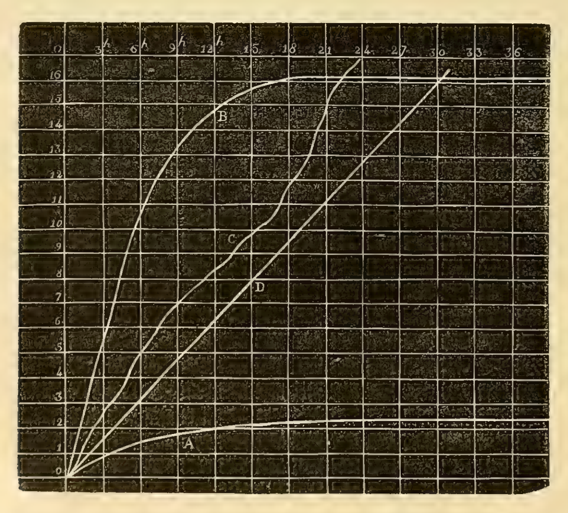



Fig. 1. — Marche de l'intensité dans A, la pile Grenet ; B, la pile Bunsen ; C, une machine magnéto ; D, la pile thermo-électrique.

En A, on voit le tracé fourni par la décroissance de l'intensité dans la pile Grenet. Deux éléments au bichromate avaient été couplés en ten-

sion : le dégagement n'eut d'importance qu'au début, et dès la quinzième heure il avait complètement cessé.

Le tracé B a été donné par deux éléments de Bunsen ; l'intensité se maintient constante ou à peu près pendant six heures. A partir de ce moment, elle décroît lentement pour ne tomber à zéro qu'au bout de dix-huit heures.

On remarquera que ces deux courbes ont une forme paraboloïde. Il n'en est pas de même pour les tracés C et D produits par deux sources dont l'intensité est égale parce que la cause, ne dépendant pas d'une action chimique, ne va pas en diminuant comme cette action chimique même qui dépend de l'usure de matériaux.

C est donné par une petite machine magnéto fonctionnant au laboratoire au moyen d'un moteur à eau. Les variations que l'on remarque dans l'intensité tiennent évidemment aux variations de la marche du moteur qui dépend elle-même de la pression de l'eau de la Ville. Or, cette pression change à tout instant du jour et de la nuit.

D représente les variations d'intensité d'une pile Clammond de 120 couples montés en tension. On voit que l'intensité n'a pas varié un seul instant. C'est qu'en effet cette pile était entretenue par un rhéomètre très précis et que la quantité de gaz dépensé était indépendante des variations de la pression envoyée par l'usine.

Après avoir étudié le courant des piles, nous nous sommes adressé aux accumulateurs.

La figure 2 représente le tracé que nous avons alors obtenu.

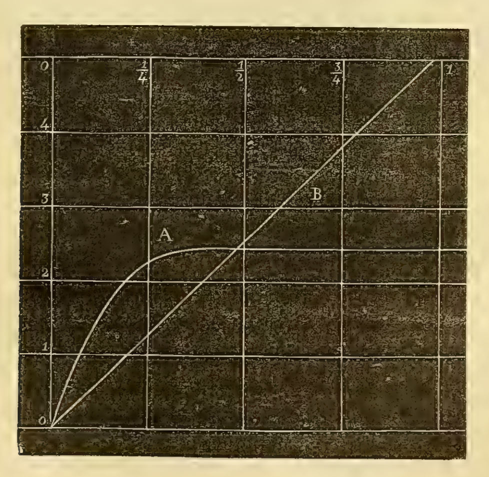



Fig. 2. — A. Décharge d'un accumulateur Planté. — B. Charge de ce même accumulateur.

En B se trouve le graphique de la charge de l'accumulateur ; le voltamètre avait été mis sur le trajet du courant allant de la pile Clammond

aux accumulateurs. Ceux-ci étaient du type Planté et au nombre de deux.

Mis en décharge sur le voltamètre, ils ont fourni le tracé A qui nous montre pendant dix minutes une très grande intensité, laquelle va décroissant à ce point qu'après le premier quart d'heure elle est presque tombée à zéro.

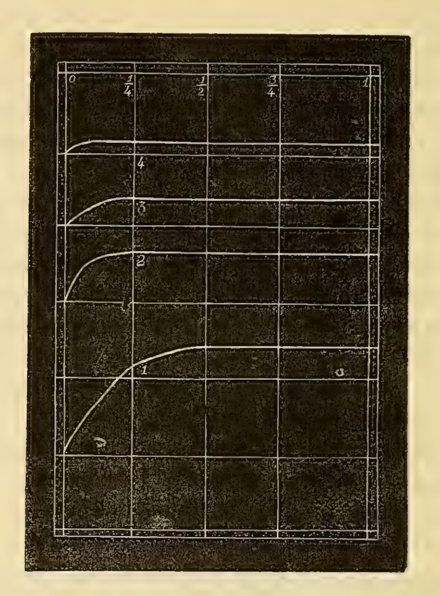



Fig. 3. — Décharge d'un accumulateur.

1. Directement sur le voltamètre.
2. Avec une résistance de 1000 ohms.
3. — — — de 2000 —
4. — — — de 3000 —

Après avoir étudié la décharge directe d'un accumulateur, nous avons fait passer cette décharge à travers des résistances variables. En 1 (fig. 3), on voit la courbe de décharge de 2 Planté directement sur le galvanomètre. En 2, 3, 4, on voit la diminution d'intensité et de durée exprimée graphiquement après l'interposition de 1,000, 2,000, 3.000 ohms. Le temps est exprimé en fractions d'heure, et la hauteur de la courbe est proportionnelle aux gaz dégagés et par conséquent à l'intensité.

Dans une autre série d'expériences nous avons recueilli (fig. 4) les gaz dégagés par un accumulateur ayant subi une charge de douze heures. Cette fois, au lieu d'enregistrer la courbe directement, nous recueillions le dégagement sous une cloche graduée, et tous les quarts d'heure, nous faisions une lecture. En pointant sur un papier quadrillé les chiffres obtenus dans cette lecture, nous avons réalisé la courbe 4, qui reproduit celle que nous avait donnée l'enregistrement direct, toutes proportions gardées et en tenant compte de la plus grande durée de la charge.

A l'inspection de ces graphiques, on voit de suite qu'on peut comparer la décharge d'un accumulateur à l'évacuation d'un vase duquel de l'air sous pression s'échappe régulièrement.

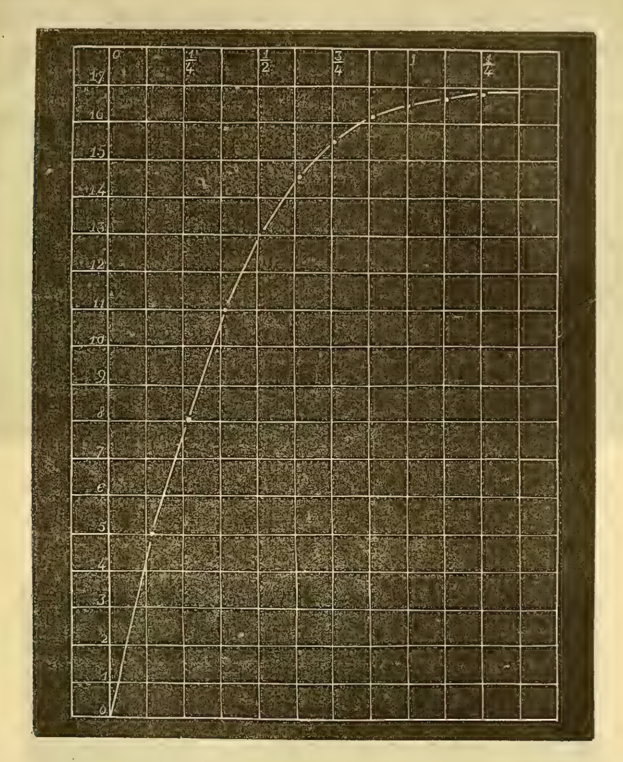



Fig. 4. — Courbe de la décharge d'un accumulateur (obtenue par pointage).

La pression devient de plus en plus faible et la quantité d'air évacué par conséquent de moins en moins grande, dans le même laps de temps.

Nous avons donné à cette comparaison une forme objective en enregistrant par notre appareil même l'écoulement de l'air s'échappant par un orifice étroit, d'un flacon où il avait été auparavant comprimé à un quart d'atmosphère.

Nous avons obtenu le tracé 5 très comparable à celui que donne la décharge d'un accumulateur en court circuit.

Enfin, on a souvent considéré une pile qui fonctionne et qui s'épuise à un vase plein d'eau qui se vide par un orifice placé inférieurement. La pression du liquide au-dessus de l'orifice devenant de plus en plus faible, la quantité d'eau écoulée qui est fonction de cette pression diminue en même proportion qu'elle.

C'est encore cette comparaison que représente objectivement les tra-

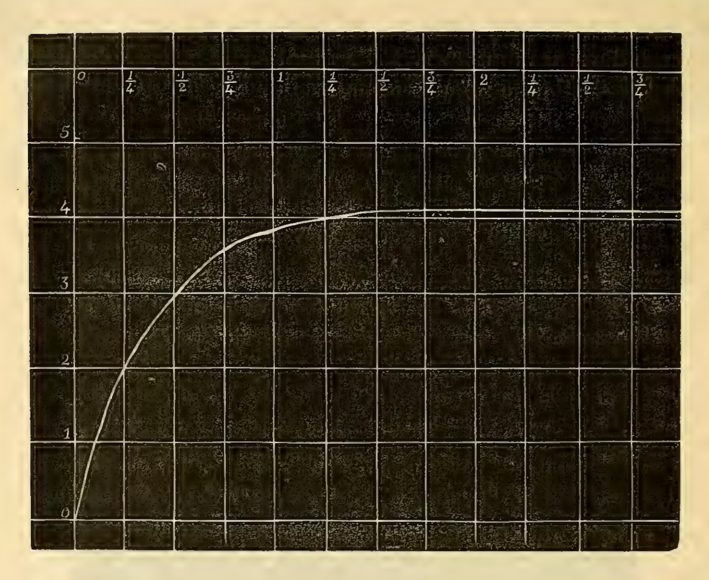



Fig. 5. — Tracé donné directement par l'air s'évacuant lentement d'un flacon où il avait été comprimé à un quart d'atmosphère.

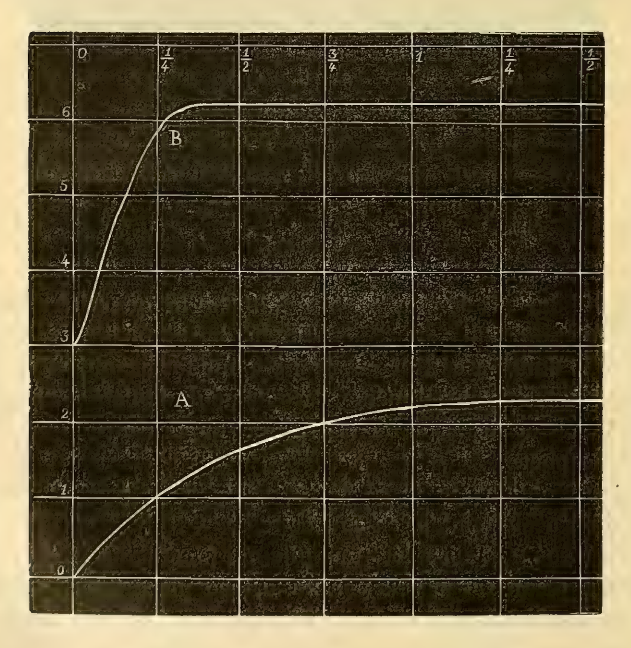



Fig. 6. — A. Graphique représentant la quantité d'eau qui s'écoule d'un vase qui se vide progressivement par un orifice étroit. B. Même expérience avec un orifice plus large.

cés de la figure 6 obtenus en enregistrant l'écoulement d'un liquide qui s'échappe d'un vase par un orifice étroit en A, large en B.

On voit combien ce tracé est semblable à celui que donne l'intensité d'une pile s'épuisant sur un court circuit ou sur une résistance.

---

## SUR LE MÉCANISME RESPIRATOIRE CHEZ LA MARMOTTE PENDANT LE SOMMEIL HIBERNAL ET PENDANT LE SOMMEIL ANESTHÉSIQUE,

par M. RAPHAEL DUBOIS.

L'étude comparative du mécanisme respiratoire de la marmotte pendant le sommeil hibernal et pendant le sommeil anesthésique nous a fourni un certain nombre de faits qui seront consignés en détail dans un prochain mémoire.

Dans cette note, nous présentons seulement quelques conclusions.

Si l'on fait respirer librement une marmotte dans un mélange d'air et de chloroforme (chloroforme 10 grammes, air 100 litres), l'effet n'est pas identique lorsque l'animal est engourdi et lorsqu'il est éveillé.

S'il est engourdi (sommeil hibernal), avec une température rectale de 15° environ, dès que l'anesthésie se produit, la résolution musculaire se manifeste brusquement et la respiration s'arrête aussitôt.

Si l'animal est éveillé, avec une température rectale de 36 à 38°, l'anesthésie et la résolution musculaire n'entraînent plus l'arrêt de la respiration, mais pendant toute la durée de l'anesthésie le mécanisme respiratoire est profondément modifié.

L'animal ne respire plus que par la cage thoracique ; le diaphragme devenu inerte est soulevé, au moment de l'inspiration thoracique, par une véritable aspiration ; la paroi abdominale se déprime ; les mouvements du thorax et de l'abdomen, qui étaient simultanés, deviennent alternatifs.

La même respiration alternante peut être obtenue par section des deux nerfs phréniques au cou chez la marmotte éveillée.

L'étude comparative des mouvements respiratoires thoraciques et abdominaux normaux montre, d'autre part, que, dans le sommeil hibernal profond, les mouvements respiratoires abdominaux seuls sont appréciables et que, au fur et à mesure que la température s'élève, l'amplitude des mouvements thoraciques prend une importance relativement plus grande par rapport aux mouvements diaphragmatiques. On conçoit alors facilement comment se produit l'arrêt respiratoire dans l'anesthésie de l'animal engourdi.

Le chloroforme produit le même effet que la section des nerfs phréni-

ques et prive l'hibernant du diaphragme qui lui permet de respirer automatiquement pendant l'engourdissement. La suppléance, qui s'établit par les muscles thoraciques chez la marmotte éveillée, fait défaut et la respiration s'arrête; l'intégrité des phréniques est donc indispensable à l'exercice du sommeil hibernal.

D'autre part, la section d'un des deux nerfs phréniques sur un animal engourdi (température rectale 15°) n'a pas produit l'arrêt respiratoire; mais depuis neuf jours la température s'est maintenue à 36° et l'animal s'est comporté comme s'il n'eût pas été dans la période d'hibernation.

La privation d'un des deux nerfs phréniques entraîne avec elle l'obligation, pour l'animal, de suppléer dans une certaine mesure au jeu incomplet du diaphragme, c'est-à-dire de se placer dans les conditions mêmes qui président au réveil.

Dans le sommeil hibernal et dans le sommeil anesthésique, le mécanisme respiratoire est absolument différent et ne permet pas de penser que ces deux états sont le résultat de causes intimes de même ordre.

(*Laboratoire de physiologie générale et comparée de Lyon.*)

---

## Sur une nouvelle disposition donnée a l'orifice de sortie du récipient a chlorure de méthyle permettant d'employer cet appareil pour la réfrigération locale par la méthode du Dr Bailly,

par M. Léon Brasse, préparateur au Collège de France.

Dans ma précédente communication (1), j'ai décrit un nouveau récipient à chlorure de méthyle pourvu à l'orifice de sortie d'un ajutage destiné à pulvériser le liquide réfrigérant en vue de son emploi suivant la méthode du Dr Debove. Les ajutages qui font l'objet de la présente note sont destinés à remplacer l'ajutage précédemment décrit lorsqu'on veut se servir de chlorure de méthyle d'après la méthode Bailly.

Ces ajutages se vissent sur le siphon, ils sont munis au centre et dans toute leur longueur d'un ou plusieurs trous faisant suite à l'orifice d'écoulement de l'appareil et destinés à conduire le chlorure de méthyle sur les tampons de ouate hydrophile qu'on fixe à l'autre extrémité. Ces tampons sont retenus par la pression d'une bague à ressort. Ils peuvent, comme ceux du Dr Bailly, être recouverts de gaze ou de baudruche suivant les cas.

(1) *Comptes Rendus Soc. de Biologie*, séance du 1er décembre 1888.

Cette disposition offre comme avantages principaux : 1° un tampon qui peut être absolument pur de germes, puisque l'opérateur le fait lui-même au moment de l'emploi, en se servant pour cela des matières pures qu'il a sous la main ; 2° une alimentation continue du tampon, ce qui permet d'éviter les pressions souvent douloureuses qu'il faut exercer pour faire sourdre le chlorure de méthyle des tampons actuellement employés ; 3° un appareil très léger, peu encombrant et permettant néanmoins d'employer indifféremment tous les procédés actuels de réfrigération par le chlorure de méthyle.

---

## Sur quelques effets physiologiques et toxiques de l'aniline et des toluidines,

par MM. E. Wertheimer et E. Meyer.

Des travaux déjà assez nombreux ont été publiés sur l'action physiologique et toxique de l'aniline; il n'en est pas de même pour ce qui concerne les toluidines. Nous avons entrepris quelques recherches comparatives sur les effets de ces diverses substances.

On sait que l'aniline détruit les globules rouges, transforme l'oxyhémoglobine en méthémoglobine et abaisse ainsi la capacité respiratoire ; il en est de même des trois toluidines.

1° Nous signalerons ici principalement deux phénomènes résultant de l'altération du sang après l'absorption de ces amines, à savoir l'ictère et l'hémoglobinurie.

Si l'on fait ingérer à un chien du chlorhydrate d'aniline ou de toluidine en lui donnant 30 à 40 centigrammes par kilogramme, au bout de trente-six à quarante-huit heures, on peut, par le procédé de Huppert, mettre en évidence le passage dans l'urine des matières colorantes biliaires. Les jours suivants, celles-ci sont éliminées en telle abondance, qu'on peut constater leur présence d'une façon très expéditive d'après la méthode indiquée par Rosenbach. Si on filtre l'urine sur du papier un peu épais, la face interne du filtre est fortement teintée en jaune et donne avec la plus grande netteté la réaction de Gmelin. Le procédé est mieux applicable après l'ingestion des toluidines qu'après celle de l'aniline ; parce que, dans ce dernier cas, la coloration foncée, presque noire, de l'urine, empêche de saisir les changements de teinte. Chez des animaux qui ont survécu, nous avons pu suivre l'élimination des pigments biliaires pendant sept et pendant quinze jours. A l'autopsie, le tissu adipeux était fortement coloré en jaune.

L'hémoglobinurie est moins fréquente; il faut, pour la produire, des doses plus fortes que pour amener l'ictère, et l'animal meurt alors souvent avant que la matière colorante du sang ait eu le temps d'apparaître dans l'urine. Nous l'avons observée à différentes reprises en donnant au chien d'abord la dose habituelle, puis, pendant deux ou trois jours, une dose progressivement moindre de chlorhydrate d'aniline ou d'aniline pure, car c'est avec cette substance qu'on l'obtient le plus facilement. Le phénomène persistait pendant trois ou quatre jours, puis l'animal succombait.

L'aniline et les toluidines doivent donc être rangées dans la catégorie des substances qui, par cela même qu'elles altèrent les globules rouges, amènent constamment l'ictère et accidentellement l'hémoglobinurie. Dans nos recherches bibliographiques, nous avons trouvé un cas rapporté par Dehio (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1888, n° 1), où ces deux symptômes ont été observés chez une femme qui avait ingéré 10 grammes d'huile d'aniline.

L'ictère est-il hépatogène ou hématogène ? Les expériences de Stadelmann et d'Afanasiew sur les effets de la toluylendiamine prouvent que, dans des conditions analogues, il est d'origine hépatique. Nous n'avons pas jusqu'à présent recherché dans les urines de nos chiens les acides biliaires dont la présence permet de résoudre la question.

2° Mais nous avons noté un fait très intéressant au point de vue de la physiologie du foie et qui ne paraît pas encore avoir été signalé, que nous sachions, à la suite de la destruction des globules sanguins par d'autres agents toxiques. Quelques heures déjà après l'ingestion ou l'injection intra-veineuse du chlorhydrate d'aniline ou de l'une des toluidines, la bile prise dans la vésicule, présente constamment une teinte rouge très prononcée.

Or si on examine ce liquide au spectroscope, on y constate très nettement les deux bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine. A ce moment, ni celle-ci ni la méthémoglobine n'existent encore soit dans le liquide céphalorachidien que nous avons choisi dans nos expériences comme type de sérosité normale, soit dans l'urine, et même le plus souvent elles ne passeront pas ultérieurement dans ce dernier liquide. On voit là une preuve frappante de l'affinité élective des cellules hépatiques pour la matière colorante du sang. Celle-ci une fois mise en liberté sous l'influence de la substance toxique, les éléments du parenchyme hépatique s'en emparent immédiatement; mais comme ils en incorporent dans ces conditions une quantité trop considérable pour pouvoir la transformer totalement en bibrubine, ils la rejettent en partie à l'état naturel dans les voies d'excrétion.

Si l'on abandonne la bile pendant quelque temps à l'air, la matière colorante du sang semble subir des modifications particulières sur lesquelles nous aurons à revenir; mais nous pouvons dire dès à présent que

les bandes de l'oxyhémoglobine disparaissent très rapidement, et qu'on voit apparaître dans le rouge une bande située plus à gauche que celle de la méthémoglobine, et que celle de l'hématine acide.

Nous devons noter ici que la coloration rouge de la bile a été observée par MM Lépine et Caseneuve dans une expérience sur les effets de la safranine : ces expérimentateurs ont vu « la bile colorée en rouge foncé, peu abondante », mais ils se sont bornés à cette simple mention (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1885). Si l'on se rappelle que dans la safranine entre un mélange d'aniline et de pseudo-toluidine, on est en droit de supposer que cette coloration était due à la même cause que dans nos expériences.

3° L'étude des transformations de l'aniline et des toluidines dans l'économie animale exigerait des recherches chimiques délicates qui ne sont pas de notre compétence. Cependant nous mentionnerons ici quelques points dont nous nous sommes occupés. D'abord, il est certain qu'une partie de l'aniline et de la paratoluidine s'élimine en nature, ainsi que nous l'avons constaté par les réactions appropriées; il en est probablement de même pour les deux autres toluidines que nous n'avons pas cherché à retrouver.

D'après deux communications de M. Leloir, à la Société de Biologie (1879), M. Lutz avait trouvé que l'aniline se transforme dans l'organisme en fuchsine. Il serait très remarquable que celle-ci pût résulter ainsi de l'oxydation de l'aniline pure alors que dans l'industrie un mélange d'aniline, de para et d'orthotoluidine est nécessaire. Nous avons pour notre part recherché inutilement la fuchsine dans les urines des animaux qui avaient reçu du chlorhydrate d'aniline. Nous suivions à cet effet le procédé habituel : l'urine était alcalinisée par quelques gouttes d'ammoniaque, agitée avec de l'éther; l'éther était décanté, additionné d'acide acétique et évaporé en présence d'un fil de soie floche ou de laine blanche : l'éther et le fil sont restés incolores. Nous avons également fait prendre aux chiens de l'aniline pour rouge qui renferme le mélange nécessaire à la production de la fuchsine et nous n'avons pas été plus heureux.

Cependant l'urine renferme des matières colorantes, sans doute voisines de la fuchsine ; mais, pour les recueillir, nous avons eu recours à la méthode suivante : on faisait bouillir pendant un quart d'heure l'urine avec son quart de volume d'acide chlorhydrique ; puis, après refroidissement, on l'alcalinisait avec de la soude et on l'agitait avec l'éther. Ce traitement avait été employé par M. Muller dans un cas d'intoxication par l'aniline, dans l'hypothèse que les produits d'oxydation de l'aniline devaient s'éliminer sous forme de dérivés sulfo-conjugués, que l'ébullition avec l'acide chlorhydrique dédouble par voie d'hydratation. M. Muller a pu ainsi démontrer dans l'urine la présence du para-amido-phénol, mais il n'a pas fait mention de matières colorantes dérivées de l'aniline (*Deutsche*

*medicin. Wochenschr.* janvier 1887). Les urines que nous avons traitées d'après le procédé indiqué ont donné dans nos expériences des colorations diverses. Si l'animal avait reçu de l'aniline, de l'orthotoluidine ou de la métatoluidine, l'éther s'emparait d'une matière colorante d'un beau rouge: d'une matière jaune orangée après injection de paratoluidine. Les trois rouges n'étaient pas de même nuance, celui de l'orthotoluidine en particulier avait de beaux reflets pourpres. Nous conservons depuis trois mois une série de ces extraits éthérés colorés, qui tendent seulement à devenir plus foncés.

Il est donc probable qu'il se forme dans l'organisme, après l'absorption de l'aniline et des toluidines, des produits d'oxydation colorés, qui passent dans l'urine à l'état de dérivés sulfo-conjugués. Cette opinion s'appuie sur l'autorité de Dragendorff, qui, examinant l'urine de la malade de Dehio dont il a été question plus haut, en a retiré également de la matière colorante par le procédé que nous avons suivi. Il faut remarquer seulement que le mélange d'éther et d'alcool amylique dont se servait Dragendorff modifie les colorations : lorsque comme lui nous y avions recours, comme lui aussi nous obtenions chez les animaux qui avaient reçu de l'aniline, un liquide coloré en vert au moment de l'agitation et devenant rouge au contact de l'air ; par contre, après l'ingestion d'orthotoluidine, l'éther et l'alcool amylique s'emparaient d'une matière qui, jaune rougeâtre dans l'appareil à boule, devenait d'un beau vert à l'air.

Il est à supposer que si l'on donne ces substances, l'aniline, par exemple, à très forte dose, une partie de la matière colorante formée ne trouvant plus d'acide sulfurique pour se conjuguer, pourrait passer dans l'urine à un état tel qu'on arriverait à la mettre en liberté par la simple addition d'ammoniaque et l'agitation avec l'éther: c'est ce qui expliquerait peut-être les résultats obtenus par M. Lutz. Mais cette matière serait-elle de la fuchsine ?

---

## COMPOSITION ET ÉLECTIONS DU BUREAU ET DES DIVERSES COMMISSIONS POUR L'ANNÉE 1889.

| | |
|---|---|
| *Président* . . . . . . . . | MM. BROWN-SÉQUARD. |
| *Vice-Présidents* . . . . . | DUCLAUX, MAREY. |
| *Secrétaire général*. . . . | DUMONTPALLIER. |
| *Secrétaires annuels* . . . | CHARRIN, RETTERER, BALZER, CAPITAN. |
| *Archiviste* . . . . . . . . | HARDY. |
| *Trésorier* . . . . . . . . | BEAUREGARD. |
| *Membres du conseil*. . . | d'ARSONVAL, BOUCHARD, BOUCHEREAU, CHAUVEAU, DUPUY, HENOCQUE. |
| *Commission de contrôle*. | GLEY, GRIMAUX, MALASSEZ. |
| *Comité des échanges* . . | BROWN-SÉQUARD, DASTRE, RICHET. |

*Le Gérant :* G. MASSON.

121. — Paris. Typographie Gaston NÉE, rue Cassette, 1.

# SÉANCE DU 29 DÉCEMBRE 1888

M. MONTANÉ : De la dualité anatomique et fonctionnelle des éléments des glandes gastriques. — M. N. GRÉHANT : Pression exercée par certaines graines qui se gonflent dans l'eau. — M. MEGNIN : Remarques à l'occasion d'une communication de M. Brown-Séquard.

## Présidence de M. Brown-Séquard.

### CORRESPONDANCE IMPRIMÉE

M. BROWN-SÉQUARD fait hommage à la Société d'un volume de 368 pages, formant les nos 1 et 2 (janvier et avril 1889) des *Archives de Physiologie normale et pathologique*. Cette nouvelle série d'un ancien Recueil périodique paraît sous la direction de nos trois collègues, MM. Brown-Séquard, Dastre et François-Franck. Les numéros de janvier et d'avril sont publiés avant le temps, à cause de l'abondance de matériaux que nombre de contributeurs ont fourni aux directeurs. Ces numéros contiennent dix-huit mémoires originaux, dont deux du principal directeur et un de chacun des auteurs suivants : MM. Marey, Bouchard, Chauveau, Beaunis, Arloing, d'Arsonval, Dastre et Loye, François-Franck, Ollier, P. Langlois et Ch. Richet, Hénocque, Wertheimer et Meyer, Gley, M. Letulle et H. Vaquez, Morat, C. J. A. Leroy. Ils contiennent, en outre, trois courts articles originaux de M. Brown-Séquard, des articles bibliographiques et de très nombreuses analyses de travaux de physiologie normale et pathologique, publiés dans des recueils périodiques étrangers et français.

*Travaux du laboratoire de Léon Frédéricq*. Liège, t. II, 1887-88.

*Nouveau traitement de l'épilepsie, sa guérison possible,* par le Dr ÉMILE FOUBERT.

## De la dualité anatomique et fonctionnelle des éléments des glandes gastriques,

par M. Montané,
Professeur d'anatomie à l'École vétérinaire de Toulouse.

Depuis les recherches d'Heidenhain et de Rollett, on sait que les glandes gastriques sont constituées par deux espèces d'éléments : les cellules *principales* et les cellules *bordantes*.

Dans un travail important, de date récente, M. Pilliet, synthétisant les cellules glandulaires, considère les éléments des glandes gastriques comme deux aspects différents d'un élément unique, correspondant à deux périodes distinctes de son activité évolutive.

L'étude de ces glandes chez nos mammifères domestiques, chien, porc, cheval, bœuf, me permet d'adopter une opinion toute différente.

Les coupes sont faites après durcissement par l'alcool absolu, colorées dans un bain d'éosine hématoxylique.

Sur des préparations ainsi traitées, les cellules principales présentent une coloration bleu foncé très nette. On les voit, chez le chien surtout, disposées en cellules de revêtement autour de la lumière glandulaire qu'elles limitent. C'est là un fait indiscutable.

Les cellules bordantes, volumineuses et polyédriques, ont une couleur rouge-brique caractéristique avec noyau central coloré en violet. Elles sont situées en dehors des cellules principales, forment de grosses saillies appendues au tube glandulaire à la façon des alvéolaires pulmonaires sur le conduit alvéolaire qui les supporte.

Dans certaines conditions de coupe, on les croirait situées en dehors des glandes, dans le tissu conjonctif intertubulaire. Mais ce n'est là qu'une apparence, qui témoigne seulement de la position excentrique de ces éléments.

J'ai cherché, avec le plus grand soin, des formes de passage entre ces deux espèces de cellules. Mes efforts ont été sans résultats. Je n'ai jamais trouvé sur les muqueuses que j'ai examinées, que des cellules principales, fixant l'hématoxyline, colorées en bleu et des cellules bordantes teintées en rouge-brique par l'éosine. La démarcation est rendue très nette par la différence de coloration.

La forme différente des éléments gastriques, l'élection particulière du réactif, établissent entre les cellules bordantes et les cellules principales une dualité à la fois anatomique et chimique. D'ailleurs les cellules bordantes se multiplient dans la partie profonde et la partie moyenne des tubes glandulaires. On rencontre en effet à ce niveau des figures karyokinétiques et des cellules pourvues de deux et trois noyaux. Ces

éléments évoluent donc pour leur propre compte des parties profondes vers les parties superficielles de la glande, où on les voit se tasser au voisinage du goulot et présenter des signes de vétusté.

En dehors de ces faits d'ordre statique, j'ai pu recueillir des preuves d'ordre fonctionnel qui plaident dans le même sens de la différenciation, en examinant les glandes gastriques sur un chien après un jeûne prolongé et complet.

Pendant le jeûne, l'activité de l'élément glandulaire se continue et le produit sécrété, n'étant pas sollicité à s'échapper par des phénomènes d'excrétion, s'accumule dans la cellule qui lui a donné naissance. Il y a comme un grossissement ou un renforcement des faits ordinaires.

Après une abstinence de douze jours, les cellules principales sont légèrement tuméfiées, surtout à leur extrémité libre. Leur aspect est plus réfringent, le réticulum plus accusé. Leur forme, comme le contenu, évolue vers la cellule muqueuse, qui est quelquefois réalisée.

Les cellules bordantes présentent des modifications autrement significatives. Elles sont gonflées et ont acquis une importance considérable sur les cellules principales. Le protoplasma, de compact qu'il était pendant le repas ou quelque temps après, est maintenant infiltré par un liquide clair et réfringent. Le plus souvent ce liquide est contenu dans une infinité de vacuoles arrondies, limitées par un réseau protoplasmique extrêmement élégant. La cellule bordante, ainsi modifiée, ressemble assez bien à une toile d'araignée minuscule au centre de laquelle se trouverait, représentant le noyau, le petit animal qui l'aurait tissée. Quelques cellules sont tellement distendues par le liquide, qu'elles prennent l'aspect d'une vésicule creuse. Il n'y a rien dans ces faits qui rappelle le processus de coagulation décrit par M. Pilliet dans les cellules bordantes d'un chien de Terre-Neuve mort inanitié après douze jours d'abstinence.

Toutes les cellules ne présentent pas ces modifications au même degré. Certaines d'entre elles offrent seulement une ou deux vacuoles bien dessinées. D'autres n'ont pas été modifiées par le jeûne. Ces dernières sont rares dans la portion profonde et la portion moyenne des tubes ; elles constituent au contraire la généralité au voisinage du goulot. Ce sont très probablement des éléments frappés de vétusté, ainsi que M. Ranvier en a signalés dans les culs-de-sac glandulaires de la sous-maxillaire du rat.

Ainsi, les cellules bordantes sont distinctes des cellules principales, au triple point de vue anatomique (forme différente, siège différent), chimique (leur protoplasma fixe l'éosine, tandis que les cellules principales fixent l'hématoxyline) et physiologique. A ce dernier point de vue nous avons vu l'activité des cellules bordantes acquérir une importance considérable sur les cellules principales qui sont à peine modifiées par le jeûne, contrairement à l'opinion de Heidenhain et de Nussbaün. La

différence est donc radicale entre les deux espèces d'éléments. Ils doivent être considérés comme deux unités glandulaires distinctes.

Quant à déterminer la nature du produit sécrété par les cellules bordantes et les cellules principales, il serait téméraire de se prononcer. On peut seulement affirmer que les cellules bordantes, étant des cellules granuleuses, sécrètent la portion séreuse du suc gastrique et, d'après les faits qui viennent d'être analysés, on peut ajouter la part la plus importante de ce liquide. Les cellules principales disposées en cellules de revêtement fournissent sûrement du mucus, il m'est impossible d'assurer qu'elles ne secrètent pas autre chose.

---

## Pression exercée par certaines graines qui se gonflent dans l'eau,

par M. N. Gréhant.

C'est un fait bien connu des anatomistes que la désarticulation des os du crâne peut être obtenue en remplissant la cavité osseuse de graines de haricots secs, puis en plongeant le crâne dans un récipient plein d'eau; au bout d'un certain temps, l'eau qui pénètre autour des graines les fait se gonfler et la pression exercée sur les parois de dedans en dehors est si considérable que les os se séparent en brisant même un certain nombre de dentelures osseuses qui étaient enchevêtrées d'une manière très solide.

J'ai cherché à mesurer la pression ainsi exercée : j'ai introduit dans un col droit de verre à tubulure inférieure des haricots au centre desquels a été placée une ampoule de caoutchouc pleine de mercure, dans laquelle pénétrait un tube de verre long de 2 mètres; un courant d'eau sous la faible pression de 20 centimètres circulait par des bouchons percés de trous solidement fixés par du fil de fer aux deux tubulures. Vingt-quatre heures après le début de l'expérience, le flacon a été trouvé brisé et le mercure avait été chassé par l'extrémité du tube et était retombé en forme de pluie; la pression exercée avait donc dépassé 2 mètres de mercure.

L'expérience fut recommencée dans une bouteille à mercure, dont on fit détacher la partie supérieure; la capacité de ce récipient, égale à 3 litres, fut remplie de haricots; on introduisit au milieu une ampoule de caoutchouc remplie d'eau, fixée solidement à l'extrémité d'un long tube de cuivre soudé à un manomètre de Bourdon et un tube de cuivre, à parois épaisses qui conduisait l'eau au fond de la bouteille; au bout de vingt-quatre et de quarante-huit heures, la pression exercée par les graines atteignit 4 atmosphères dans une expérience, 5 atmosphères dans une autre expérience.

Les jours suivants, la pression se maintient et ne présente qu'une faible diminution.

La même expérience, répétée avec des grains de blé, n'a pas donné le même résultat; l'augmentation de pression qui s'est produite a été trouvée à peine égale à un dixième d'atmosphère.

Je me propose de continuer ces recherches qui ont été faites au Muséum d'histoire naturelle, dans le Laboratoire de Physiologie générale de M. le professeur Rouget.

---

## Remarques a l'occasion d'une communication de M. Brown-Séquard,

par M. Mégnin.

La pathologie comparée offre des exemples fréquents du fait signalé par M. Brown-Séquard, à savoir, que le tissu dermique sous-ongulé a de la tendance à sécréter de la corne sous l'influence d'une irritation traumatique ou autre.

En effet, chez le cheval, la paroi antérieure du sabot est tout à fait l'analogue, sauf les proportions, de l'ongle humain; elle est sécrétée exclusivement par le *bourrelet* et adhère aux tissus sous-jacents par des *feuillets de corne* emboîtant des *feuillets de chair* qui ont pour unique rôle de faciliter le glissement de l'ongle en avant, au fur et à mesure de sa formation, tout en maintenant son adhésion intime avec les tissus sous-jacents auxquels appartiennent les *feuillets de chair*. Or, des expériences d'Eugène Renault, consistant en l'arrachage d'une partie de la paroi du sabot du cheval, ont montré que, à la suite de cette opération et de l'irritation qu'elle entraîne, le tissu feuilleté sous-ongulé, qui jusqu'alors ne sécrétait pas de corne, se met à en produire immédiatement et se recouvre d'une couche cornée protectrice, jusqu'à ce que le bourrelet, continuant de son côté ses fonctions, ait reconstitué une nouvelle paroi.

A la suite de la maladie du cheval qu'on appelle *fourbure*, et qui consiste dans une violente congestion des tissus enveloppés par le sabot, quand cette affection passe à l'état chronique la fonction kératogène *latente* des tissus sous-ongulés s'éveille et une sécrétion cornée s'établit qui ne s'arrête plus et qui, s'unissant à la sécrétion normale du bourrelet, produit à la longue un sabot difforme caractéristique de la fourbure chronique.

L'emploi de l'expression *sécrétion*, que certains anatomistes rejettent quand il s'agit de la production de la corne, des ongles, des poils, trouve aussi sa justification dans certains faits de pathologie comparée. C'est encore le cheval qui nous fournit cette justification.

L'organe qui produit la corne du sabot et qu'on nomme en hippologie *tissu velouté*, n'est autre chose que la surface du derme très épaissi et très vasculaire à cet endroit, surface qui est recouverte de papilles allongées sous forme de villosités et si nombreuses que leur ensemble ressemble à un velours. Chaque villosité émet continuellement, de sa surface, des cellules épithéliales qui se soudent et forment des cylindres, lesquels, s'allongeant continuellement et restant agglutinés, donnent lieu à la nape cornée qui constitue l'ongle.

Or, il est une maladie du pied du cheval, appelée du nom barbare de *crapaud*, qui n'est autre qu'une affection herpétique ayant pour siège le tissu dermique sécréteur de la corne. Dans cette maladie, la sécrétion épithéliale continue, mais les éléments produits ne se soudent plus, et, au lieu d'une corne solide, c'est une substance caséeuse, molle, blanche, d'une odeur fortement ammonicale, ayant tout à fait l'aspect, la consistance et même la constitution de la matière sébacée. On sait que la sécrétion sébacée est regardée comme le type des *sécrétions*, la production de la corne a donc la plus grande analogie avec la production sébacée, et on a par conséquent raison de regarder la production de la corne comme une sécrétion.

*Le Gérant :* G. MASSON.

159. — Paris. Typographie Gaston NÉE, rue Cassette, 1.

# TABLE DES MÉMOIRES

## DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

---


BAELDE (A.) et H. LAVRAND. — Recherches des acides biliaires dans les sécrétions chez les ictériques . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 9

COUVREUR (E.). — Recherches sur la respiration du caïman. . . . . . 51

DASTRE. — Rapport fait au nom de la Commission instituée par la Société de Biologie pour examiner les mémoires présentés pour le prix Godard de 1888. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . xiii

DEJERINE. — Éloge de Vulpian. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . xxii

DOLÉRIS. — Évacuation artificielle des collections enkystées de la trompe par la dilatation permanente et le drainage utérin. . . . . . . . . 45

FRANÇOIS-FRANCK (Ch.-A.). — Recherches sur la rapidité des réactions motrices, réflexes et cérébrales, et sur les influences qui les font varier. 17

— Influence des excitations du cerveau sur les principales fonctions organiques. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . 27

LAGRANGE (Fernand). — La physiologie des exercices du corps. . . . . 1


FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES

# TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

## DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

## DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1888 (1)

---

## A


| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Absorption** (Rapidité de l') de quelques alcaloïdes par le tissu conjonctif sous-cutané, par M. Chouppe | 607 | » |
| **Acide fluorhydrique** (Influence des vapeurs d') sur les bacilles tuberculeux, par MM. Grancher et Chautard | 515 | » |
| **Acide fluorhydrique** (Contribution à l'étude du pouvoir antiseptique de l'), par MM. du Castel et Daniel Critzman | 763 | » |
| **Action thermo-isolatrice** du vide sec, par M. d'Arsonval | 136 | » |
| **Acuité** visuelle et dynamogénie, par M. Charpentier | 521 | » |
| **Air contenu** dans les cocons de vers à soie (Qualité de l'), par M. Regnard. | 787 | » |
| **Albuminoïdes du sang** (Recherches expérimentales sur la reproduction des matières), par M. Sophus Torup | 413 | » |
| **Alcamine** (Etude physiologique d'une nouvelle), par M. Louïse | 155 | » |
| **Allochirie auditive**, par M. Gellé | 21 | » |
| **Allochirie** dans un cas d'hémianesthésie hystérique, par M. Féré | 45 | » |
| **Allochirie visuelle** chez une hystérique hypnotisée, par M. Magnin | 57 | » |
| **Allocution** à l'occasion de l'élection de M. Duclaux à l'Académie des Sciences, par M. Brown-Séquard | 795 | » |
| **Amyatrophie tabétique**, par M. Joffroy | 213 | » |
| **Amnios** (Recherches expérimentales sur les voies qu'empruntent les substances contenues dans l'eau de l') pour retourner dans la circulation maternelle, par M. Tœrngren | 543 | » |
| **Amyloïde.** Dégénérescence amyloïde expérimentale, par MM. Bouchard et Charrin | 688 | » |
| **Anesthésie générale** provoquée par l'action combinée du chlorhydrate de morphine et du chlorhydrate de cocaïne, par M. Morau | 747 | » |
| **Anesthésie locale** (Note sur l'), par M. Liebreich | 340 | » |
| **Anesthésie locale**, par M. Laborde | 403 | » |


(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C. R.) et des Mémoires (M.).

C. R. M.

**Aniline et des toluidines** (Effets physiologiques et toxiques de l'), par MM. Wertheimer et Meyer........ 843 »
**Anomalies des muscles** coexistantes et corrélatives des anomalies des nerfs, par M. Debierre........ 86 »
**Anomalie vertébrale**, par M. Marcel Blanchard........ 772 »
**Antagonisme toxique** de quelques poisons (Sur le prétendu), par M. Roger........ 433 »
**Antagonisme physiologique** de certaines substances toxiques (Utilité thérapeutique de l'), par M. Chouppe........ 456 »
**Antipyrine** (Propriétés hémostatiques de l'), par M. Hénocque........ 12 »
**Antithermiques et antipyrétiques**. Leur action solidaire et corrélative sur le système nerveux, et, en particulier, sur les centres sensitifs, par M. Laborde........ 436 »
**Antiseptiques** (De l'action de quelques substances) sur le *bacillus mesentericus vulgaris*, par M. Vignal........ 236 »
**Appareil** (Description d'un) permettant de faire respirer à plusieurs animaux de l'air libre et pur quant à ses proportions d'oxygène et d'acide carbonique, mais contenant des quantités considérables du poison de l'air expiré, par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval........ 110 »
**Appareil** pour déterminer la véritable forme des objets micrographiques, par M. Berger........ 215 »
**Appareil tenseur** de la membrane antérieure de l'aile des oiseaux (Première note sur l'), par M. Buchet........ 328 »
**Appareil visuel** (Durée de l'excitation latente de l'), par M. Charpentier... 305 »
**Artères** (Disposition des troncs des) des membres chez les singes macaques anthropomorphes et chez l'homme, par M. Rojecki........ 281 »
**Artères** (Modification de structure des parois des) à l'origine des collatérales, par M. Curtis........ 377 »
**Ascaris mystax** (Développement et propagation de l') chez les tout jeunes chiens, par M. Mégnin........ 655 »
**Asterias rubens** (Note sur une monstruosité octoradiale de l'), par M. Giard........ 275 »
**Ataxie locomotrice** (Paralysie d'accommodation au début de l'), par M. Galezowski........ 161 »
**Atmosphère interne des plantes** (Variation de l'), par M. Peyrou.... 699 »
**Atrophie musculaire des tabétiques** et de sa nature périphérique, par M. Dejerine........ 194 »
**Atrophie musculaire des tabétiques** et nature périphérique de cette atrophie, par M. Dejerine........ 251 »
**Astigmatisme chez les épileptiques** (Fréquence de l'), par MM. Féré et Vignes........ 778 »


## B


**Bactéries** contenues dans les sources de Vichy. — Action de leurs diastases sur les albuminoïdes, par M. Frémont........ 311 »
**Bactériologiques** (Recherches) sur l'utérus après la parturition physiologique, par MM. Straus et Sanchez-Toledo........ 350 »
**Bases volatiles** dans le sang et dans l'air expiré, par M. Wurtz........ 41 »
**Bassin cyphotique**. Obstacle apporté à l'accouchement par le rétrécissement du diamètre bisciatique, par M. Budin........ 805 »

| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Biceps brachial** à trois chefs, par M. Debierre | 486 | » |
| **Bulbe rachidien** (Note sur des phénomènes importants observés chez un chien après la section d'une moitié latérale du), par M. Brown-Séquard | 407 | » |
| **Bulbe rachidien** (Effets consécutifs à la blessure du) au niveau du nœud vital, par M. Laborde | 724 | » |

## C

| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Cachalot** (Note accompagnant la présentation de photographies de), par M. Pouchet | 558 | » |
| **Cachalot** (Note sur les parasites du), par MM. Pouchet et Beauregard | 744 | » |
| **Calorimétrie animale** (Nouvelles recherches), par M. d'Arsonval | 404 | » |
| **Campagnes scientifiques** à bord de l'*Hirondelle*, par le prince Albert de Monaco | 393 | » |
| **Canaux biliaires des reptiles** (Note sur les), par M. Boulart | 224 | » |
| **Canaux de Wolff** (Participation des) à la constitution de l'extrémité inférieure (ou postérieure) du vagin chez le fœtus de cheval, par M. Tourneux | 379 | » |
| **Cataracte** produite par le menthol, par MM. Charrin et Roger | 46 | » |
| **Corps de Wolff** (Détails relatifs à la morphologie des éléments épithéliaux des canalicules du), par M. Nicolas | 337 | » |
| **Cellules ganglionnaires** médianement situées dans la moelle épinière des serpents, par M. Berger | 217 | » |
| **Centres moteurs** (Destruction spontanée des) chez un chien sans paralysie consécutive, par M. Dupuy | 309 | » |
| **Centres respiratoires** (A propos des), par M. Wertheimer | 650 | » |
| **Cerveau** (Coexistence d'inexcitabilité de la zone excito-motrice du), avec persistance des fonctions motrices de ce centre nerveux et aussi avec production d'attaques épileptiformes violentes, par M. Brown-Séquard | 354 | » |
| **Cerveau.** Perte de substance énorme de l'hémisphère cérébral droit chez une femme adulte, par M. Debierre | 362 | » |
| **Cerveau** (Excitabilité expérimentale de la substance grise corticale du), par M. João Paulo de Carvalho | 664 | » |
| **Cerveau** (Influence des excitations du) sur les principales fonctions organiques, par M. François-Franck | » | 27 |
| **Cerveau** (Influence des lésions corticales du) sur la vue chez le chien, par M. Lannegrace | 708 | » |
| **Clavelée** (Immunité naturelle des moutons bretons à l'égard de la), par M. Nocard. | 824 | » |
| **Chloral** (Action de l'hydrate de) injecté dans l'artère carotide, par M. Maximovitch | 561 | » |
| **Chloral** (Influence du) sur la force des centres nerveux respiratoires, par MM. Langlois et Richet | 779 | » |
| **Chlorure de méthyle** liquéfié (Note sur une nouvelle application du) comme anesthésique local, par M. Galippe | 114 | » |
| **Chlorure de méthyle.** Note sur la réfrigération et l'anesthésie produites par le chlorure de méthyle, par M. Hénocque | 118 | » |
| **Chlorure de méthyle** (Disposition spéciale donnée à l'orifice de sortie du récipient de) pour la réfrigération par la méthode du D[r] Bailly, par M. Brasse. | 842 | » |
| **Choc électrique tellurique** (Parésie à la suite d'un), par M. Onimus | 508 | » |
| **Chondromes** (Développement des cellules ramifiées du cartilage des céphalopodes et de leurs rapports avec certains des éléments des), par M. Carrieu. | 577 | » |
| **Cocaïne** (Action physiologique de la), par M. Arloing | 1 | » |

| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Cœur** (Ectopie congénitale du), nouvelles recherches, par M. François-Franck. | 765 | » |
| **Compte-gouttes** inscripteur ou rhéographe, par M. Gley.................. | 813 | » |
| **Cyclopie chez les mammifères**, par M. Phisalix...................... | 667 | » |

## D

| | | |
|---|---|---|
| **Dents** (Remarques sur la douleur de l'extraction des), par M. Magitot........ | 117 | » |
| **Dents du cachalot** (Sur l'évolution des), par M. Pouchet................. | 503 | » |
| **Dents** (Altérations des) sous l'influence d'un séjour prolongé dans le sol, par M. Galippe.......................................................... | 572 | » |
| **Dents** exceptionnellement monophysaires chez les mammifères diphyodontes, par M. Lataste.......................................................... | 37 | » |
| **Dentition** primitive des mammifères, par M. Lataste...................... | 59 | » |
| **Dentitions** des mammifères (Considération sur les deux), par M. Lataste... | 203 | » |
| **Dentitions** des mammifères (Considérations sur les deux), par M. Beauregard. | 230 | » |
| **Dentitions** des mammifères (Deuxième note sur les deux), par M. Beauregard... | 259 | » |
| **Dentitions** des mammifères (Remarques sur les deux), par M. Magitot...... | 261 | » |
| **Dentitions** des mammifères, par M. Lataste............................ | 475 | » |
| **Dentitions** des mammifères (Remarques sur les deux), par M. Lataste.... | 496 | » |
| **Dentitions** des mammifères (Remarques sur les deux), par M. Lataste...... | 537 | » |
| **Développements du tubercule génital** et mode de formation de l'anus chez l'embryon du mouton, par M. Tourneux.................... | 633 | » |
| **Diabète** (Production expérimentale du), par MM. Sée et Gley.............. | 129 | » |
| **Diastases sécrétées** par le bacille *mesentericus vulgatus*, par M. Vignal... | 502 | » |
| **Digestion**. Puissance digestive des mulets, par M. Sanson................. | 316 | » |
| **Discours** à propos de la mort de M. Blot, par M. Brown-Séquard........... | 269 | » |
| **Dualité anatomique** et fonctionnelle des éléments des glandes gastriques, par M. Montané.......................................................... | 847 | » |
| **Dynamogénie des centres nerveux** (De l'influence de la) sur les effets de l'excitation des muqueuses des voies respiratoires supérieures, par M. Chouppe.......................................................... | 796 | » |

## E

| | | |
|---|---|---|
| **Eclairage** des eaux profondes, par M. Regnard............................ | 611 | » |
| **Eclairage**. Tubes lumineux pour pêcher dans les profondeurs de la mer, par M. Regnard.......................................................... | 676 | » |
| **Ecrevisse** (Sur la circulation de l'), par M. Bouvier..................... | 156 | » |
| **Eczéma** du conduit auditif chez le lapin. Vertige, mouvement de roulement, etc., par M. Magnan............................................ | 267 | » |
| **Electrique** (Tension) dans le corps humain, par M. Féré.................. | 28 | » |
| **Electrique** (Résistance). Modifications de la résistance électrique sous l'influence des excitations sensorielles et des émotions, par M. Féré........ | 217 | » |
| **Electricité** du corps humain, par M. R. Vigouroux......................... | 138 | » |
| **Electricité** chez l'homme, par M. d'Arsonval............................. | 142 | » |
| **Eléments anatomiques** (Nouveau mode de dissociation et de montage des), par M. Bovier-Lapierre.......................................... | 797 | » |
| **Elimination** par les urines des matières solubles morbifiques, par MM. Charrin et Ruffer.............................................. | 696 | » |
| **Entomophthorées** (Types remarquables d') suivis de la description de quelques espèces nouvelles, par M. Giard............................ | 783 | » |
| **Epidémie** des poules, par M. Rietsch.................................... | 263 | » |

| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Epilepsie.** Contractures chez les épileptiques, par M. Lemoine (de Lille).... | 111 | » |
| **Epilepsie** jacksonienne gauche par lésion de la région supérieure des circonvolutions ascendantes frontale et pariétale, et du lobule paracentral de l'hémisphère droit, par M. Dumontpallier................................ | 318 | » |
| **Epileptiques** (Etat des forces chez les), par M. Féré...................... | 24 | » |
| **Epileptiques** (Phénomènes mécaniques de la respiration chez les), par M. Féré........................................................... | 134 | » |
| **Epilepsie.** Pression artérielle chez les épileptiques (Observation de la) à l'aide du sphygmomètre de M. Bloch, par M. Féré......................... | 506 | » |
| **Epileptiques** (De la fréquence de l'apophyse lémurienne chez les), par M. Féré........................................................... | 739 | » |
| **Epilepsie** (De la fréquence des accès d') suivant les heures, par M. Féré.... | 740 | » |
| **Epilepsie.** Elimination rapide de certains médicaments par les urines à la suite de l'accès épileptique, par M. Féré.................................. | 773 | » |
| **Epithélium germinatif** et cordons sexuels dans l'ovaire (Origine commune et rôle variable), par M. Laulanié.............................. | 4 | » |
| **Epithélium olfactif** (De la vascularité de l'), par M. Bovier-Lapierre..... | 833 | » |
| **Ergotine** (Influence de l') sur les fibres musculaires lisses, par M. de Varigny. | 105 | » |
| **Espèces d'eau douce** (Dissémination des), par M. Pouchet............. | 310 | » |
| **Eternuement** (Voies centripètes du réflexe de l'), par MM. Wertheimer et Surmont........................................................... | 62 | » |
| **Etoiles de mer** (Sur la formation intercalaire de bras nouveaux chez certaines), par M. Perrier................................................ | 264 | » |
| **Etuve** (Nouvelle) auto-régulatrice entièrement métallique, par M. d'Arsonval. | 530 | » |

## F

| | | |
|---|---|---|
| **Flourens** (A propos de l'expérience de), par M. Dastre.................... | 726 | » |
| **Foie** (Sur la constitution lobulaire du) et les voies de la circulation sanguine intra-hépatique, par MM. Brissaud et Sabourin............................ | 757 | » |
| **Foie tuberculeux** du lapin après injection intra-veineuse du bacille tuberculeux, par MM. Martin et Ledoux-Lebard............................ | 370 | » |

## G

| | | |
|---|---|---|
| **Galactose** (Fermentation alcoolique du) (2e note), par M. Bourquelot ....... | 47 | » |
| **Gastrique** (Recherches sur le suc) de l'écrevisse, par M. Stamati............ | 16 | » |
| **Gaz d'éclairage** (Composition des produits de la combustion du) et ventilation par le gaz, par M. Gréhant........................................ | 171 | » |
| **Gaz d'éclairage** (Recherche dans le sang des produits de la combustion du), par M. Gréhant................................................. | 348 | » |
| **Gaz et vapeurs toxiques** (Doses de) qui pourraient détruire des animaux nuisibles, par M. Gréhant.......................................... | 716 | » |
| **Germination des spores de lichens** sur les protonémas des mousses et sur les algues différant des gonidies du lichen, par M. Bonnier....... | 541 | » |
| **Germination** (Influence de l'oxyde de carbone sur la), par M. Linossier... | 565 | » |
| **Gingivite arthrodentaire infectieuse** chez l'éléphant d'Asie, par M. Galippe............................................................ | 443 | » |
| **Glandes cutanées** de l'écrevisse, par MM. Pouchet et Wertheimer........ | 169 | » |
| **Glande sous-maxillaire** (Action d'arrêt sur la sécrétion de la), par M. Gley. | 812 | » |

| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Glandes uréthrales** (Structure des) chez la femme et premiers développements des glandes prostatiques dans les deux sexes, par M. Tourneux.... | 81 | » |
| **Glucose** (Dosage de solutions étendues du) par la fermentation, par MM. Gréhant et Quinquaud.......... | 401 | » |
| **Glycose** en injection intra-veineuse (Action de la) sur l'organisme, par M. Butte.......... | 410 | » |
| **Glycosurie** expérimentale à la suite des lésions du nerf vague, par MM. Arthaud et Butte.......... | 120 | » |
| **Glycosurie** par injection intra-veineuse de glycose, par M. Butte.......... | 131 | » |
| **Glycosurie expérimentale** (Remarques sur la), par MM. Sée et Gley... | 215 | » |
| **Goutte.** Rapports du système nerveux et de la nutrition, par M. Leven....... | 333 | » |
| **Greffes zooplastiques.** Greffes avec la peau de poulet, par M. Redard..... | 107 | » |
| **Greffe osseuse** (Recherches sur la) après la trépanation du crâne, par M. Mossé.......... | 720 | » |
| **Gubernaculum dentis.** Préparation microscopique et photographies de l'iter et du *gubernaculum dentis*, par M. Malassez.......... | 509 | » |

## H

| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Hématoscopie** (Exposé des conditions d'exactitude des procédés d'). — Réponse aux remarques de M. Malassez, par M. Hénocque.......... | 299 | » |
| — (Remarques), par M. Malassez.......... | 303 | » |
| **Hématoscopie** (Réponse aux remarques de M. Malassez sur l'), par M. Hénocque.......... | 319 | » |
| **Hématozoaires du paludisme** de Laveran, par M. Straus.......... | 771 | » |
| **Hémiplégiques** (Note sur les rapports qui existent entre l'atrophie musculaire, la température locale des membres et la pression sphygmométrique chez les), par M. Féré.......... | 638 | » |
| **Huile.** Injections sous-cutanées d'huile chez les cobayes et les lapins, par M. Daremberg.......... | 702 | » |
| **Huile.** Injections intra-musculaires d'huile grise et d'oxyde jaune de mercure, par MM. Balzer et Reblaud.......... | 735 | » |
| **Huile d'olive** (Injections sous-cutanées d') chez l'homme, par M. Gimbert.. | 733 | » |
| **Huile** (Des effets de l') sur les animaux, par M. Roussel.......... | 749 | » |
| **Hyménoptère parasite** de l'*aspidiotus* du laurier-rose (Évolution biologique d'un), par M. Lemoine.......... | 153 | » |
| **Hyperthermie** (Expériences sur la mort par), par MM. Rallière et Richet.. | 417 | » |
| **Hypnose.** Émotions d'un sujet hypnotisé transmises à distance à un autre sujet hypnotisé, par M. Luys.......... | 562 | » |
| **Hypnose** (Procédés et instruments nouveaux pour obtenir l'), par M. Luys. | 630 | » |
| **Hypospade** (Structure des organes génitaux d'un chien), par MM. Retterer et Roger.......... | 574 | » |

## I

| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Ictériques** (Recherches des acides biliaires dans les sécrétions chez les), par MM. Baelde et Lavrand.......... | 629 | » |
| **Impressions lumineuses** (Mensuration par la méthode graphique des) produites sur certains mollusques lamellibranches par des sources d'intensité et de longueurs d'onde différentes, par M. Dubois.......... | 714 | » |

| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Inhalateur** du docteur Bardet, par M. d'Arsonval | 56 | » |
| **Inhalateur automatique**, par M. Ruault | 177 | » |
| **Immunité contre le virus de la fièvre typhoïde** conférée par des substances solubles, par MM. Chantemesse et Widal | 219 | » |
| **Indigo blanc** (Action réductrice de l') sur l'oxyhémoglobine du sang, par M. Lambling | 394 | » |
| **Infection paludéenne** (Note sur l'), par M. Giard | 782 | » |
| **Injection d'un liquide** à l'intérieur de cellules vivantes (Procédés d'), par M. Chabry | 683 | » |
| **Intestinal** (Gargouillement), par M. Dastre | 17 | » |
| **Iris** (Structure de l') chez les mammifères, par M. Retterer | 319 | » |
| **Iris** (Sur le mécanisme des mouvements de l'), par M. Chauveau | 352 | » |
| **Iris** de l'homme (Muscle de l'), par M. Debierre | 361 | » |
| **Iris** et la dynamogénie sensorielle (Remarques sur les mouvements de l'), par M. Jorissenne | 460 | » |


## J

| | | |
|---|---|---|
| **Jabot des pigeons** (Fistule du), par M. Slamati | 642 | » |


## K

| | | |
|---|---|---|
| **Kyste des mâchoires** (Note sur la pathogénie des), par M. Magitot | 440 | » |
| **Kystes** (Nouvelle note sur la pathogénie des kystes des mâchoires), par M. Magitot | 464 | » |
| **Kyste** dit folliculaire (Sur la pathogénie d'un), par M. Malassez | 462 | » |
| **Kyste dentaire** observé chez le cachalot, par M. Pouchet | 505 | » |


## L

| | | |
|---|---|---|
| **Lésions viscérales** et points douloureux de la région vertébrale, par M. Vidal | 52 | » |
| **Levure anaérobie** (Dégagement d'acide carbonique par la), par MM. Gréhant et Quinquaud | 400 | » |
| **Lumière** par incandescence au gaz d'éclairage (applications scientifiques et industrielles), par M. d'Arsonval | 170 | » |
| **Lumière** (Production de la) chez le *pholas dactylus*, par M. Dubois | 451 | » |
| **Lumières brèves** et des lumières continues (Intensité comparative des), par M. Charpentier | 493 | » |


## M

| | | |
|---|---|---|
| **Maladie vermiculaire** de l'oignon, par M. J. Chatin | 159 | » |
| **Maxillaire inférieur** (Note sur un épithélioma oligo-kystique du), par M. Audry | 424 | » |
| **Mercure**. Lésions nécrosiques causées par les injections sous-cutanées des préparations mercurielles insolubles, par MM. Balzer et Klumpke | 604 | » |
| **Méthémoglobine** à côté de l'oxyhémoglobine (Procédé de dosage de la), par M. Lambling | 473 | » |

| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Microbes du poumon**, par M. Lannegrace | 233 | » |
| **Microbe** dans un cas d'endocardite infectieuse, par MM. Gilbert et Lion | 325 | » |
| **Microbes** des écoulements de l'urèthre, par MM. Gley et Legrain | 835 | » |
| **Muqueuse nasale** (Lésions histologiques de la), par M. Chatellier | 65 | » |
| **Musculaires** (Fibres) striées dans le muscle adducteur des valves chez les pectinidés, et sur les mouvements natatoires qu'engendre leur contraction, par MM. Tourneux et Barrois | 181 | » |
| — Remarques, par M. Blanchard | 180 | » |
| **Muscles radiaux externes** (Anomalie des) et du long abducteur du pouce de l'homme, par M. Debierre | 547 | » |
| **Muscles** chez l'embryon humain et chez les animaux à l'état adulte (Comparaison dans le rapport des), par M. Aswadouroff | 677 | » |
| **Muscles de l'œil** (Influences diverses sur la contraction des), par M. Charpentier | 621 | » |
| **Muscles striés** des mollusques, par M. Blanchard | 125 | » |
| **Mort** (L'heure de la) à la Salpêtrière et à Bicêtre, par M. Féré | 742 | » |
| **Motricité** (Désordres de la) consécutifs aux lésions de la dure-mère crânienne, par M. Dupuy | 310 | » |
| **Myasis intestinale** (Observation sur la), par M. Chatin | 396 | » |
| **Myopathie progressive primitive**, par M. Babinski | 145 | » |

## N

| | | |
|---|---|---|
| **Naphtol** β dans l'ophtalmie purulente (Emploi du), par MM. Budin et Vignal | 480 | » |
| **Naphtols** (Etude sur le pouvoir antiseptique des), par MM. du Castel et Gritzman | 821 | » |
| **Nasses** (Emploi des) pour recherches zoologiques en eau profonde, par M. le prince Albert de Monaco | 609 | » |
| **Nerf moteur** ou sécréteur de la glande parotide chez le bœuf, par M. Moussu | 280 | » |
| **Nerfs moteurs** (Les) perdent-ils leur excitabilité avant les muscles, lorsqu'ils sont privés de la circulation sanguine ? par M. Brown-Séquard | 694 | » |
| **Nerf optique** (Temps perdu du) pour les excitations lumineuses et colorées, par M. Charpentier | 308 | » |
| **Nerf optique** (Nouvelle note sur le temps perdu du), par M. Charpentier | 372 | » |
| **Nerfs vagues** (Influence des) sur la sécrétion urinaire, par MM. Arthaud et Butte | 423 | » |
| **Nerf pneumogastrique** (Note complémentaire sur l'existence dans le bulbe rachidien du noyau d'origine des fibres motrices ou cardiaques du) par M. Laborde | 428 | » |
| **Nerf sciatique** (Mode de disparition de l'excitabilité motrice et sensitive dans le) de la grenouille, par M. Kaufmann | 691 | » |
| **Névrites périphériques** et tétanos traumatique, par MM. Pitres et Vaillard | 255 | » |
| **Névrite des nerfs vagues** (Du syndrome clinique et des lésions anatomo-pathologiques déterminés chez les animaux par la), par MM. Arthaud et Butte | 206 | » |
| **Névrites du nerf vague** (Altérations organiques consécutives aux), par MM. Arthaud et Butte | 484 | » |
| **Névrites** provoquées par le contact de l'alcool pur ou dilué avec les nerfs vivants, par MM. Pitres et Vaillard | 550 | » |

| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Nickel** (Action du sulfate de) sur l'organisme, par MM. Laborde et Riche.... | 681 | » |
| **Noctiluques** (Multiplication provoquée et forme des), par M. Pouchet..... | 575 | » |
| **Nœud vital** ou centre respiratoire, par M. Laborde........................ | 600 | » |
| **Nœud vital** chez l'homme (Contribution à l'étude du), par M. Loye........ | 581 | » |
| **Nœud vital** chez l'homme (Contribution à l'étude du) (*suite*), par M. Loye. | 651 | » |
| **Nystagmus** expérimental, par M. Beaunis................................ | 112 | » |

## O

| | | |
|---|---|---|
| **Oiseaux** (Rapports du système pneumatique de la tête des) avec le système dépendant de l'appareil pulmonaire, par Mlle Fanny Bignon......... | 357 | » |
| **Œil** (Influence de l'excitation d'un) sur l'acuité visuelle de l'autre œil, par M. Charpentier.................................................. | 373 | » |
| **Ophtalmomètre nouveau**, par MM. Leroy et Dubois................... | 429 | » |
| **Ophtalmique** (Ganglion) et première cavité céphalique chez les poissons, par M. Phisalix................................................. | 666 | » |
| **Organismes** d'eau douce par les palmipèdes (Dissémination des), par M. de Guerne.................................................. | 294 | » |
| **Otite purulente** de l'oreille moyenne chez un lapin, se traduisant par du vertige, du nystagmus et des troubles divers des mouvements, par M. Magnan..................................................... | 323 | » |
| **Ouabaio** (De l'action physiologique de l'), par MM. de Varigny et Langlois.... | 419 | » |
| **Ouabaïne** (Sur l'action physiologique de l'), par MM. Gley et Rondeau...... | 421 | » |
| **Oxycyanure de mercure** comme antiseptique (Avantages de l'), par M. Chibret...................................................... | 585 | » |
| **Oxyhémoglobine** (Variations de la quantité d') et de l'activité de réduction dans la fièvre typhoïde, par MM. Hénocque et Baudoin.................. | 69 | » |
| **Oxyhémoglobine** (Des variations de la quantité d') et de l'activité de réduction dans la fièvre typhoïde, par MM. Hénocque et Baudoin............. | 121 | » |
| **Oxyhémoglobine** (Influence de la température sur la valeur de la tension de dissociation de l'), par M. Brasse..................................... | 660 | » |
| **Oxypropylendiisoamylamine** (Intoxication par l'), par M. Louïse..... | 265 | » |
| **Oxypropylendiisoamylamine** (Examen de la circulation et de la respiration pendant l'intoxication par l'), par M. Louïse.................. | 385 | » |

## P

| | | |
|---|---|---|
| **Paludisme** (Etiologie du), par M. Soulié................................ | 766 | » |
| **Paralysie** ascendante aiguë, par M. Féré.............................. | 189 | » |
| **Paralysie expérimentale** par les produits solubles des cultures, par M. Charrin................................................... | 222 | » |
| **Paralysie pyocyanique** (Étude clinique et anatomique), par MM. Babinski et Charrin.............................................. | 257 | » |
| **Parotide** (Sécrétion de la), méthode graphique appliquée à l'étude de la sécrétion parotidienne chez le cheval, par M. Kaufmann.................. | 815 | » |
| **Péridiens** du genre polykrikos (Nouvelles observations sur les), par M. Bovier-Lapierre.................................................. | 579 | » |
| **Phosphorescence** des noctiluques (Influence de la lumière sur la), par M. Henneguy............................................... | 707 | » |
| **Photomètre** destiné à fonctionner dans les eaux de la mer, des fleuves et des lacs, par M. Regnard....................................... | 626 | » |

| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Photographie.** Dispositif permettant de photographier le fond de la mer ou toute autre profondeur inaccessible, par M. Regnard | 628 | » |
| **Physiologie générale** des centres nerveux (notions nouvelles), pour servir à la pathogénie de la paralysie et de l'anesthésie, par M. Brown-Séquard. | 276 | » |
| — (seconde communication) | 290 | » |
| **Physiologie** des exercices du corps, par M. Lagrange | » | 1 |
| **Piedra** ou trichonycose nodulaire, par M. Juhel-Rénoy | 827 | » |
| **Pile** de laboratoire de M. Gréhant | 697 | » |
| **Placenta** du *cervus mexicanus*, par M. Boulart | 422 | » |
| **Placentas** discoïdes en général à propos du placenta des rongeurs, par M. Mathias Duval | 675 | » |
| **Placentas** discoïdes, par MM. Van Beneden et Mathias Duval | 729 | » |
| **Pneumogastrique** (Contribution à l'étude physiologique du), chez les vertébrés inférieurs, par M. Couvreur | 526 | » |
| **Pneumogastrique** (Sur la persistance de l'accumulation des effets du nerf) sur le cœur anémié de la grenouille, par M. Laulanié | 803 | » |
| **Poids** relatif des divers organes chez les poissons, par M. Ch. Richet | 780 | » |
| **Poison** extrêmement violent de l'air expiré par les poumons (nouvelles recherches), par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval | 33 | » |
| **Poison** pulmonaire (nouvelles remarques), par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval | 54 | » |
| **Poison** pulmonaire. Ressemblance entre l'action toxique de certaines ptomaïnes et celle du poison pulmonaire, par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval. | 108 | » |
| **Poison** de l'air expiré (Sur quelques points relatifs à la durée de la survie des lapins après l'injection sous-cutanée de liquide contenant le), par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval | 151 | » |
| **Porcs** (Épidémie sur les), à Marseille, en 1887, par MM. Rietsch, Jobert et Martinand | 66 | » |
| **Pouls** (Influence de l'exercice musculaire localisé sur la forme du), par M. Féré | 253 | » |
| **Pression** exercée par certaines graines qui se gonflent dans l'eau, par M. Gréhant | 850 | » |
| **Prosobranches** (Organe nouveau des), par M. Perrier | 569 | » |
| **Pseudo-tuberculose** bacillaire (première note), par MM. Charrin et Roger | 272 | » |
| **Pulsation** aortique (Note sur la) de l'homme, par MM. Héricourt et de Varigny | 381 | » |
| **Pyridine** (Sur l'élimination de la), par M. Œchsner de Coninck | 376 | » |

## R

| | | |
|---|---|---|
| **Rage** (Contribution à l'étude séméiologique et pathogénique de la), par M. Ferré (de Bordeaux) | 270 | » |
| **Rage** (Recherches nouvelles sur la), par M. Peyraud | 343 | » |
| **Rate des poissons** (Développement histologique de la), par M. Laguesse | 594 | » |
| **Réactions motrices**, réflexes et cérébrales (Recherches sur la rapidité des), par M. François-Franck | » | 17 |
| **Régions émotives** (De la sollicitation des) par l'action de verres diversement colorés, par M. Luys | 545 | » |
| **Rein amyloïde** (Composition chimique d'un), par M. Lambling | 51 | » |
| **Reins** (Variété des lésions des) dans une même maladie expérimentale, par M. Charrin | 520 | » |

| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Respiration** des caïmans (Recherches sur la), par M. Couvreur........... | » | 51 |
| **Respiration** (Phénomènes chimiques de la) dans le tétanos électrique, par MM. Hanriot et Richet.................................. | 75 | » |
| **Respiration** de la levure de grains à diverses températures (Recherches sur la), par MM. Gréhant et Quinquaud.......................... | 398 | » |
| **Respiration** (Mécanisme de la) chez la marmotte pendant le sommeil hibernal et pendant le sommeil anesthésique, par M. Dubois................ | 841 | » |
| **Réflexe** du gastrocnémien de la grenouille (Diminution du), consécutive à la ligature en masse de la cuisse, sauf le nerf, par M. Lépine......... .. | 755 | » |

## S

| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Salive** humaine (Influence de la) sur la végétation et sur la germination, par M. Chouppe.................................................. | 719 | » |
| **Sang?** (A quel moment une substance dissoute injectée dans l'estomac ou sous la peau apparaît-elle dans le), par MM. Gréhant et Quinquaud........... | 663 | » |
| **Segmentation cellulaire** bornée au noyau (Production expérimentale de la), par M. Chabry................................................ | 589 | » |
| **Séminaux** (Note sur la cytologie des éléments) chez les reptiles, par M. Prenant.................................................. | 3 | » |
| **Septicémie gangreneuse** des grenouilles, par M. Legrain............... | 367 | » |
| **Silpha opaca**, insecte destructeur de la betterave, par M. Giard........... | 554 | » |
| **Silpha opaca** (Nouvelles remarques sur le), par M. Giard................. | 615 | » |
| **Siphon** (Nouveau) à chlorure de méthyle, par M. Brasse.................. | 800 | » |
| **Spermatozoïdes** chez l'homme (Structure des), par M. Prenant........... | 288 | » |
| **Spectrophotomètre** nouveau, par M. d'Arsonval....................... | 800 | » |
| **Spina bifida** dorsal, par M. Pilliet................................ | 752 | » |
| **Sphygmomètre** nouveau, par M. Bloch................................ | 84 | » |
| **Streptocoque non pathogène** existant dans le mucus vaginal (Caractère d'un), par M. Legrain........................................... | 640 | » |
| **Streptococcus pyogenes** dans la salive des sujets sains, par M. Netter. | 644 | » |
| **Strophantus hispidus** (Recherches expérimentales sur l'action du), par M. Lemoine.................................................. | 495 | » |
| **Strophantus** (Action diurétique du), par M. Lemoine...................... | 533 | » |
| **Surdité complète** subite dans l'albuminurie, par M. Gellé............... | 285 | » |
| **Suture** du nerf médian (Remarques cliniques sur la), par MM. Demars et Tillaux.................................................. | 225 | » |
| **Sensibilité et mouvement volontaire** (leur retour rapide après la suture du nerf coupé), par M. Brown-Séquard........................ | 245 | » |
| **Suture** d'un nerf coupé (remarques physiologiques), par M. Chauveau...... | 249 | » |
| **Suture** d'un nerf coupé (Observations sur la), par M. Laborde............. | 250 | » |
| **Système nerveux et nutrition**. Amaigrissement, par M. Leven....... | 42 | » |
| **Système nerveux** (Fonctions du) et leur phylogenèse, par M. Steiner.... | 566 | » |

## T

| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Tatouages européens** (Étude microscopique et expérimentale sur quelques), par MM. Variot et Morau.................................. | 9 | » |
| **Tatouages** (Nouveau procédé de destruction des), par M. Variot........... | 636 | » |
| **Température** et activité de réduction dans la fièvre typhoïde, par MM. Hénocque et Baudoin.......................................... | 165 | » |

| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Température** (Remarques à propos de la communication de M. Hénocque sur la). Température et l'activité de réduction dans la fièvre typhoïde, par M. d'Arsonval | 166 | » |
| — par M. Malassez | 167 | » |
| **Tétanos** traumatique humain (Contribution à l'étude de l'origine équine du), par M. Lecourt | 745 | » |
| **Tétanos** équins et humains (Cas sériés de), par M. Ricochon | 788 | » |
| **Test des arthropodes** (Sur la nature du), par M. Pouchet | 685 | » |
| **Thermomètre enregistreur** destiné aux profondeurs abyssales, par M. Regnard | 625 | » |
| **Toxicité** des produits de condensation pulmonaire, par M. Dastre | 43 | » |
| **Toxicité** de l'air expiré (Recherches sur la), par MM. Dastre et Loye | 91 | » |
| **Toxicité** de l'air expiré. Nouvelles recherches, par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval | 90 | » |
| **Toxicité** de l'air expiré (Remarques sur la valeur des faits qui nous ont servi à démontrer la), par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval | 99 | » |
| **Toxicité** des isomères de la cinchonine, par M. Langlois | 829 | » |
| **Trophiques** (Lésions). Remarques à l'occasion d'une communication de M. Brown-Séquard, par M. Mégnin | 851 | » |
| **Tuberculose** du foie du lapin après injection intra-veineuse des bacilles tuberculeux, par M. Cornil | 447 | » |
| **Tuberculose** strepto-bacillaire du lapin et du cobaye, par M. Dor | 449 | » |
| **Tuberculose** expérimentale du foie, par MM. Gilbert et Lion | 727 | » |
| **Tuberculeuse** (Nature) des synovites à grains riziformes, par M. Wallich | 762 | » |
| **Trompe** soufflante portative, par M. Gréhant (Francis) | 402 | » |

## U

| | | |
|---|---|---|
| **Urcéolaires** (Note sur la famille des), par M. Fabre-Domergue | 238 | » |
| **Uréomètre** nouveau, par M. Lapicque | 164 | » |
| **Utérus.** Trompes utérines (Traitement des collections enkystées des), par M. Doléris | » | 45 |
| **Urines** (Dosage de l'azote total dans les), par MM. Cazeneuve et Hugonneng | 466 | » |
| **Urines** (Élimination par les), dans les maladies infectieuses, des matières solubles, morbifiques et vaccinantes, fabriquées dans le corps des animaux par les microbes pathogènes, par M. Bouchard | 513 | » |
| **Urobilinurie** et ictère, par MM. Kiener et Engel | 678 | » |
| **Urines** (Observations sur le dosage de l'azote total des), par M. Œchsner de Coninck | 540 | » |

## V

| | | |
|---|---|---|
| **Valvules sigmoïdes** des artères aorte et pulmonaire (structure), par M. Curtis | 591 | » |
| **Vagin.** Enveloppe vaginale et vaginite exfoliante des rongeurs, par M. Lataste | 705 | » |
| **Vaginal** (Enveloppe du bouchon) des rongeurs, par M. Lataste | 732 | » |
| **Vagin.** Bouchon vaginal des rongeurs, par M. Lataste | 817 | » |
| **Vagin.** Muqueuse vaginale de quelques rongeurs (Transformations périodiques de l'épithélium de la), par M. Morau | 831 | » |

| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Veine cave** inférieure et veines azygos (anomalie observée chez un adulte), par MM. Carpentier et Bertaux | 339 | » |
| **Ventilation** des lieux habités, par MM. Brown-Séquard et d'Arsonval | 172 | » |
| **Virus** rabique (Résistance du) à la dessiccation et à la décomposition cadavérique, par M. Galtier | 671 | » |
| **Vision.** Persistance des images rétiniennes au centre et à la périphérie de la rétine, par M. Charpentier | 374 | » |
| **Vision.** Perception directe et indirecte des différences de clarté simultanées, par M. Charpentier | 469 | » |
| **Vision.** Perception différentielle des lumières instantanées, par M. Charpentier. | 471 | » |
| **Vision** (Observations critiques sur la), par M. Bloch | 491 | » |
| **Vision.** Persistance visuelle et inertie du nerf optique, par M. Charpentier. | 534 | » |
| **Vision.** Influence de la surface sur la sensibilité lumineuse dans le cas des lumières instantanées, par M. Charpentier | 536 | » |
| **Vision.** Influence inhibitoire de l'excitation de la rétine sur la contraction des muscles de l'œil, par M. Charpentier | 596 | » |
| **Vision.** Perception des lumières instantanées de différentes surfaces, par M. Charpentier | 598 | » |
| **Voltamètre** enregistreur, par M. Regnard | 835 | » |

# TABLE DES MATIÈRES

## PAR NOMS D'AUTEURS

## A


| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| ARLOING | Cocaïne (Action physiologique de la) | 1 | » |
| ARSONVAL (D') | Inhalateur du docteur Bardet | 56 | » |
| — | Action thermo-isolatrice du vide sec | 136 | » |
| — | Electricité chez l'homme | 142 | » |
| — | Température et activité de réduction dans la fièvre typhoïde. | 166 | » |
| — | Lumière par incandescence au gaz d'éclairage (Applications scientifiques et industrielles de la) | 170 | » |
| — | Nouvelles recherches de calorimétrie animale | 404 | » |
| — | Nouvelle étuve auto-régulatrice entièrement métallique | 530 | » |
| — | Spectrophotomètre nouveau | 800 | » |
| ARTHAUD et BUTTE. | Glycosurie expérimentale à la suite des lésions du nerf vague | 120 | » |
| — | Du syndrome clinique et des lésions anatomopathologiques déterminés chez les animaux par la névrite des nerfs vagues | 206 | » |
| — | Nerfs vagues (Sur l'influence des) sur la sécrétion urinaire | 423 | » |
| — | Altérations organiques consécutives aux névrites du nerf vague | 484 | » |
| ASWADOUROFF | Comparaison du développement des muscles chez l'embryon humain et chez les animaux à l'état adulte | 677 | » |
| AUDRY | Épithélioma oligo-kystique du maxillaire inférieur | 424 | » |


## B


| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| BABINSKI | Myopathie progressive primitive | 145 | » |
| BABINSKI et CHARRIN. | Paralysie pyocyanique (Etude clinique et anatomique) | 257 | » |
| BAELDE et LAVRAND. | Recherches des acides biliaires dans les sécrétions chez les ictériques | » | 9 |
| — | Recherches des acides biliaires dans les sécrétions chez les ictériques | 629 | » |
| BALZER et KLUMPKE. | Recherches expérimentales sur les lésions nécrosiques causées par les injections sous-cutanées de préparations mercurielles insolubles | 604 | » |
| BALZER et REBLAUD. | Recherches expérimentales sur les injections intra-musculaires d'huile grise et d'oxyde jaune de mercure | 735 | » |

| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| Beaunis......... | Nystagmus expérimental............................ | 112 | » |
| Beauregard..... | Considérations sur les deux dentitions des mammifères..... | 230 | » |
| — | Deuxième note sur les deux dentitions des mammifères.... | 259 | » |
| Beneden (Van) et Mathias Duval. | Placentas discoïdes........................ | 729 | » |
| Berger......... | Appareil pour déterminer la forme des objets micrographiques. Étendue de la chambre postérieure de l'œil....... | 215 | » |
| — | Cellules ganglionnaires médianement situées dans la moelle épinière des serpents.............................. | 217 | » |
| Bignon (Mlle Fanny). | Système pneumatique de la tête des oiseaux (Rapports du) avec le système dépendant de l'appareil pulmonaire.. | 357 | » |
| Blanchard....... | Muscles striés des mollusques........................ | 125 | » |
| — | Remarques............................................ | 180 | » |
| Blanchard (Marcel). | Anomalie vertébrale................................ | 772 | » |
| Bloch........... | Sphygmomètre nouveau................................. | 84 | » |
| — | Observations relatives aux dernières communications de M. Charpentier sur la vision.......................... | 491 | » |
| Bonnier......... | Germination des spores de lichens sur les protonémas des mousses et sur des algues différant des gonidies du lichen. | 541 | » |
| Bouchard......... | Élimination par les urines, dans les maladies infectieuses, des matières solubles, morbifiques et vaccinantes, fabriquées dans le corps des animaux par les microbes pathogènes............................................... | 513 | » |
| Bouchard et Charrin. | Dégénérescence amyloïde expérimentale............... | 688 | » |
| Boulart......... | Note sur les canaux biliaires des reptiles.............. | 224 | » |
| — | Note sur le placenta du *cervus mexicanus*................ | 422 | » |
| Bourquelot...... | Fermentation alcoolique du galactose (deuxième note)...... | 47 | » |
| Bouvier......... | Écrevisse (Sur la circulation de l')...................... | 156 | » |
| Bovier-Lapierre. | Péridiens appartenant au genre polykrikos (Nouvelles observations sur les)...................................... | 579 | » |
| — | Dissociation et montage des éléments anatomiques (Nouveau mode de)........................................ | 797 | » |
| — | Vascularité de l'épithélium olfactif....................... | 833 | » |
| Brasse.......... | Influence de la température sur la valeur de la tension de dissociation de l'oxyhémoglobine...................... | 660 | » |
| — | Chlorure de méthyle (Nouveau siphon à)................. | 800 | » |
| — | Disposition spéciale donnée à l'orifice de sortie du récipient à chlorure de méthyle pour la réfrigération par la méthode du docteur Bailly............................. | 842 | » |
| Brissaud et Sabourin. | Constitution lobulaire du foie et voies de la circulation sanguine intra-hépatique........................... | 757 | » |
| Brown-Séquard.. | Explication du retour, quelquefois si rapide, de la sensibilité et du mouvement volontaire, après la suture d'un nerf coupé.............................................. | 245 | » |
| — | Discours à propos de la mort de M. Blot.................. | 269 | » |
| — | Notions nouvelles de physiologie générale des centres nerveux, pour servir à la pathogénie de la paralysie et de l'anesthésie (première note)............................ | 276 | » |
| — | Seconde communication sur le même sujet................ | 290 | » |
| — | Coexistence d'inexcitabilité de la zone excito-motrice du cerveau avec persistance des fonctions motrices de ce centre nerveux et aussi avec production d'attaques épileptiformes violentes.............................................. | 354 | » |

| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| BROWN-SÉQUARD.. | Note sur des phénomènes importants observés chez un chien après la section d'une moitié latérale du bulbe rachidien. | 407 | » |
| — | Les nerfs moteurs perdent-ils leur excitabilité avant les muscles lorsqu'ils sont privés de la circulation sanguine ?.... | 694 | » |
| — | Allocution à l'occasion de l'élection de M. Duclaux à l'Académie des sciences.................................. | 795 | » |
| BROWN-SÉQUARD et D'ARSONVAL. | Nouvelles recherches démontrant que les poumons sécrètent un poison extrêmement violent qui en sort avec l'air expiré.................................... | 33 | » |
| — | Poison pulmonaire (nouvelles remarques)................ | 54 | » |
| — | Toxicité de l'air expiré (nouvelles recherches)............ | 90 | » |
| — | Remarques sur la valeur des faits qui nous ont servi à démontrer la toxicité de l'air expiré...................... | 99 | » |
| — | Ressemblances entre l'action toxique de certaines ptomaïnes et celle du poison pulmonaire.......................... | 108 | » |
| — | Description d'un appareil permettant de faire respirer à plusieurs animaux de l'air libre et par quant à ses proportions d'oxygène et d'acide carbonique, mais contenant des quantités considérables du poison de l'air expiré........ | 110 | |
| — | Sur quelques points importants relatifs à la durée de la survie des lapins après l'injection sous-cutanée du liquide contenant le poison de l'air expiré...................... | 151 | » |
| — | Remarques au sujet de la ventilation des lieux habités.... | 172 | » |
| BUCHET.......... | Appareil tenseur de la membrane antérieure de l'aile des oiseaux (première note).................................. | 328 | » |
| BUDIN........... | Bassin cyphotique. Obstacle apporté à l'accouchement par le rétrécissement du diamètre bisciatique.................. | 805 | » |
| BUDIN et VIGNAL. | Naphtol β dans l'ophtalmie purulente (Recherche sur l'emploi du)................................................ | 480 | » |
| BUTTE........... | Glycosurie par injection intra-veineuse de glycose......... | 131 | » |
| — | Action de la glycose en injection intra-veineuse sur l'organisme................................................ | 410 | » |

# C

| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| CARPENTIER et BERTAUX. | Veine cave inférieure et veines azygos. (Anomalie observée chez un adulte)............................... | 339 | » |
| CARRIEU......... | Développement des cellules ramifiées du cartilage des céphalopodes et de leurs rapports avec certains éléments des chondromes................................................ | 577 | » |
| CARVALHO (Paulo DE). | Excitabilité expérimentale de la substance grise corticale du cerveau................................................ | 664 | » |
| CASTEL (DU) et CRITZMAN. | Contribution à l'étude du pouvoir antiseptique de l'acide fluorhydrique.................................... | 763 | » |
| — | Étude sur le pouvoir antiseptique des naphtols............ | 821 | » |
| CAZENEUVE et HUGONNENG. | Dosage de l'azote total dans les urines.............. | 466 | » |
| CHABRY.......... | Production expérimentale de la segmentation cellulaire bornée au noyau.......................................... | 589 | » |
| — | Procédés pour injecter un liquide à l'intérieur de cellules vivantes.............................................. | 683 | » |

| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| CHANTEMESSE et WIDAL. | Immunité contre le virus de la fièvre typhoïde conférée par des substances solubles | 219 | » |
| CHARPENTIER | Durée de l'excitation latente de l'appareil visuel | 305 | » |
| — | Temps perdu du nerf optique pour les excitations lumineuses et colorées | 308 | » |
| — | Nouvelle note sur le temps perdu du nerf optique | 372 | » |
| — | Influence de l'excitation d'un œil sur l'acuité visuelle de l'autre | 373 | » |
| — | La persistance des images rétiniennes au centre et à la périphérie de la rétine | 374 | » |
| — | Perception directe et indirecte des différences de clarté simultanées | 469 | » |
| — | Perception différentielle des lumières instantanées | 471 | » |
| — | Intensité comparative des lumières brèves et des lumières continues | 493 | » |
| — | Acuité visuelle et dynamogénie | 521 | » |
| — | Persistance visuelle et inertie du nerf optique | 534 | » |
| — | Influence de la surface sur la sensibilité lumineuse dans le cas des lumières instantanées | 536 | » |
| — | Influence inhibitoire de l'excitation de la rétine sur la contraction des muscles de l'œil | 596 | » |
| — | Perception des lumières instantanées de différentes surfaces | 598 | » |
| — | Influences diverses sur la contraction des muscles de l'œil | 621 | » |
| CHARRIN | Paralysie expérimentale par les produits solubles des cultures | 222 | » |
| — | Variété des lésions rénales dans une même maladie expérimentale | 520 | » |
| CHARRIN et ROGER. | Menthol (Cataracte produite par le) | 46 | » |
| — | Pseudo-tuberculose bacillaire (première note) | 272 | » |
| CHARRIN et RUFFER. | Elimination par les urines des matières solubles morbifiques | 696 | » |
| CHATELLIER | Muqueuse nasale (Lésions histologiques de l'hypertrophie de la) | 65 | » |
| CHATIN (J.) | Maladie vermiculaire de l'oignon | 159 | » |
| — | Observations sur la myosis intestinale | 396 | » |
| CHAUVEAU | Observations sur la communication de M. Brown-Séquard au sujet de la suture d'un nerf coupé | 249 | » |
| — | Sur le mécanisme des mouvements de l'iris | 352 | » |
| CHIBRET | Oxycyanure de mercure comme antiseptique (Avantages de l') | 585 | » |
| CHOUPPE | Utilité thérapeutique de l'antagonisme physiologique de certaines substances toxiques | 456 | » |
| — | Absorption de quelques alcaloïdes par le tissu conjonctif sous-cutané (Recherches expérimentales sur la rapidité comparée de l') | 607 | » |
| — | Influence de la salive humaine sur la végétation et sur la germination | 719 | » |
| — | Influence de l'état dynamogénique des centres nerveux sur les effets de l'excitation des muqueuses des voies respiratoires supérieures | 796 | » |
| CORNIL | Foie tuberculeux du lapin après injection intra-veineuse de bacilles tuberculeux | 447 | » |
| COUVREUR | Contribution à l'étude physiologique du pneumogastrique chez les vertébrés inférieurs | 526 | » |

| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| COUVREUR | Recherches sur la respiration du caïman | » | 51 |
| CURTIS | Modification de structure des parois artérielles à l'origine des collatérales | 377 | » |
| — | Valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire (structure) | 591 | » |


## D


| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| DAREMBERG | Injections sous-cutanées d'huile chez les cobayes et les lapins | 702 | » |
| DASTRE | Rapport fait au nom de la Commission instituée par la Société de Biologie pour examiner les mémoires présentés pour le prix Godard de 1888 | » | XIII |
| — | Intestinal (Gargouillement) | 17 | » |
| — | Toxicité des produits de condensation pulmonaire | 43 | » |
| — | A propos de l'expérience de Flourens | 726 | » |
| DASTRE et LOYE | Recherches sur la toxicité de l'air expiré | 91 | » |
| DEBIERRE | Anomalies des muscles coexistantes et corrélatives des anomalies des nerfs | 86 | » |
| — | Muscle de l'iris de l'homme | 361 | » |
| — | Perte de substance énorme de l'hémisphère cérébral droit chez une femme adulte | 362 | » |
| — | Biceps brachial à trois chefs | 486 | » |
| — | Anomalie des muscles radiaux externes et du long abducteur du pouce de l'homme | 547 | » |
| DEJERINE | Eloge de Vulpian | » | XII |
| — | De l'atrophie musculaire ascendante aiguë, et de sa nature périphérique | 194 | » |
| — | Note complémentaire sur l'atrophie musculaire des tabétiques et sur sa nature périphérique | 251 | » |
| DEMARS et TILLAUX | Suture du nerf médian (Remarques cliniques) | 225 | » |
| DOLÉRIS | Collections enkystées de la trompe traitées par la dilatation permanente et le drainage de l'utérus | » | 45 |
| DOR | Tuberculose strepto-bacillaire du lapin et du cobaye | 449 | » |
| DUBOIS | Lumière (Production de la) chez le *pholas dactylus* | 451 | » |
| — | Mensuration, par la méthode graphique, des impressions lumineuses produites sur certains mollusques lamellibranches par des sources d'intensité et de longueurs d'onde différentes | 714 | » |
| — | Mécanisme respiratoire chez la marmotte pendant le sommeil hibernal et pendant le sommeil anesthésique | 841 | » |
| DUMONTPALLIER | Épilepsie jacksonienne par lésion de la région supérieure des circonvolutions ascendantes frontale et pariétale et du lobule paracentral | 318 | » |
| DUPUY | Observation de destruction spontanée des centres moteurs sans paralysie consécutive | 309 | » |
| — | Désordres de la motricité consécutifs aux lésions de la dure-mère crânienne | 310 | » |

## F

| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| Fabre-Domergue. | Note sur la famille des urcéolaires | 238 | » |
| Féré | Etat des forces chez les épileptiques | 24 | » |
| — | Modifications de la tension électrique dans le corps humain. | 28 | » |
| — | Allochirie dans un cas d'hémianesthésie hystérique | 45 | » |
| — | Epileptiques (Phénomènes mécaniques de la respiration chez les) | 134 | » |
| — | Note sur un cas de paralysie ascendante aiguë | 189 | » |
| — | Modifications de la résistance électrique sous l'influence des excitations sensorielles et des émotions | 217 | » |
| — | Influence de l'exercice musculaire localisé sur la forme du pouls | 253 | » |
| — | Observations faites sur les épileptiques à l'aide de sphygmomètre de M. Bloch | 506 | » |
| — | Note sur les rapports qui existent chez les hémiplégiques entre l'atrophie musculaire, la température locale des membres et la pression sphygmométrique | 638 | » |
| — | De la fréquence de l'apophyse lémurienne chez les épileptiques | 739 | » |
| — | De la fréquence des accès d'épilepsie suivant les heures | 740 | » |
| — | L'heure de la mort à la Salpêtrière et à Bicêtre | 742 | » |
| — | Note sur la plus grande rapidité de l'élimination de certains médicaments par les urines à la suite de l'accès d'épilepsie | 773 | » |
| Féré et Vignes | Fréquence de l'astigmatisme chez les épileptiques | 778 | » |
| Ferré (de Bordeaux). | Rage (Contribution à l'étude séméiologique et pathogénique de la) | 270 | » |
| François-Franck. | Recherches sur la rapidité des réactions motrices, réflexes et cérébrales | » | 17 |
| — | Influence des excitations du cerveau sur les principales fonctions organiques | » | 27 |
| — | Nouvelles recherches sur un cas d'ectopie congénitale du cœur | 765 | » |
| Frémont | Bactéries contenues dans les sources de Vichy. — Action de leurs diastases sur les albuminoïdes | 311 | » |

## G

| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| Galezowsky | Ataxie locomotrice (Symptômes initiaux et en particulier de la paralysie d'accommodation dans l') | 161 | » |
| Galippe | Note sur une nouvelle application du chlorure de méthyle liquéfié comme anesthésique local | 114 | » |
| — | Note sur l'existence d'une maladie analogue à la gingivite arthrodentaire infectieuse chez l'éléphant d'Asie | 443 | » |
| — | Dents (Note sur les altérations des) sous l'influence d'un séjour prolongé dans le sol | 572 | » |
| Galtier | Virus rabique (Résistance du) à la dessiccation et à la décomposition cadavérique | 671 | » |

| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| GELLÉ | Allochirie auditive | 21 | » |
| — | Surdité complète, subite dans l'albuminurie | 285 | » |
| GIARD | Sur une monstruosité octoradiale de l'*asterias rubens* | 275 | » |
| — | *Silpha opaca* (insecte destructeur de la betterave) | 554 | » |
| — | *Silpha opaca* (Nouvelles remarques sur le) | 615 | » |
| — | Note sur l'infection paludéenne | 782 | » |
| — | Note sur deux types remarquables d'entomophthorées, suivie de la description de quelques espèces nouvelles | 783 | » |
| GILBERT et LION | Microbe dans un cas d'endocardite infectieuse | 325 | » |
| — | Tuberculose expérimentale du foie | 727 | » |
| GIMBERT | Injections sous-cutanées de l'huile d'olive chez l'homme | 733 | » |
| GLEY | Actions d'arrêt sur la sécrétion de la glande sous-maxillaire | 812 | » |
| — | Compte-gouttes inscripteur ou rhéographe | 813 | » |
| GLEY et LEGRAIN | Les microbes des écoulements de l'urèthre | 835 | » |
| GLEY et RONDEAU | Action physiologique de l'ouabaïne | 421 | » |
| GRANCHER et CHAUTARD | Influence des vapeurs d'acide fluorhydrique sur les bacilles tuberculeux | 515 | » |
| GRÉHANT | Gaz d'éclairage (Composition des produits de la combustion du) et ventilation par le gaz | 171 | » |
| — | Recherche dans le sang des produits de la combustion du gaz d'éclairage | 348 | » |
| — | Pile de laboratoire | 697 | » |
| — | Doses de gaz ou de vapeurs toxiques qui pourraient détruire des animaux nuisibles | 716 | » |
| — | Pression exercée par certaines graines qui se gonflent dans l'eau | 850 | » |
| GRÉHANT (Francis) | Trompe soufflante portative | 402 | » |
| GRÉHANT et QUINQUAUD | Recherches sur la respiration de la levure de grains à diverses températures | 398 | » |
| — | Dégagement d'acide carbonique par la levure anaérobie | 400 | » |
| — | Dosage de solutions étendues de glycose par la fermentation | 401 | » |
| — | A quel moment une substance dissoute injectée dans l'estomac ou sous la peau apparaît-elle dans le sang ? | 663 | » |
| GUERNE (DE) | Dissémination des organismes d'eau douce par les palmipèdes | 294 | » |

## H

| | | | |
|---|---|---|---|
| HANRIOT et RICHET | Phénomènes chimiques de la respiration dans le tétanos électrique | 75 | » |
| HENNEGUY | Influence de la lumière sur la phosphorescence des noctiluques | 707 | » |
| HÉNOCQUE | Antipyrine (Des proportions hémostatiques de l') | 12 | » |
| — | Anesthésie produite par le chlorure de méthyle (Remarques sur l') | 118 | » |
| — | Exposé des conditions d'exactitude des procédés hématoscopiques. Réponse aux remarques de M. Malassez sur la méthode d'hématoscopie de M. Hénocque | 299 | » |
| — | Hématoscopie (Réponse aux remarques de M. Malassez sur l') | 319 | » |

| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| HÉNOCQUE et BAUDOIN. | Variations de la quantité d'oxyhémoglobine et de l'activité de réduction dans la fièvre typhoïde | 69 | » |
| — | Des variations de la quantité d'oxyhémoglobine et de l'activité de réduction dans la fièvre typhoïde | 121 | » |
| — | Relations entre la température et l'activité de réduction dans la fièvre typhoïde | 165 | » |
| HÉRICOURT et DE VARIGNY. | Note sur la pulsation aortique de l'homme | 381 | » |

## J

| | | | |
|---|---|---|---|
| JOFFROY | Amyatrophie tabétique (Lésions des cornes antérieures de la moelle.) | 213 | » |
| JORISSENNE | Remarques sur les mouvements de l'iris et sur la dynamogénie sensorielle | 460 | » |
| JUHEL-RÉNOY | Note sur la *piedra* ou trichonycose nodulaire | 827 | » |

## K

| | | | |
|---|---|---|---|
| KAUFMANN | Mode de disparition de l'excitabilité motrice et sensitive dans le nerf sciatique de la grenouille | 691 | » |
| — | Application de la méthode graphique à l'étude de la sécrétion parotidienne chez le cheval | 815 | » |
| KIENER et ENGEL. | Rapports de l'urobilinurie avec l'ictère | 678 | » |

## L

| | | | |
|---|---|---|---|
| LABORDE | Observations sur la suture d'un nerf coupé | 250 | » |
| — | Anesthésie locale | 403 | » |
| — | Nerf pneumogastrique (Note complémentaire sur l'existence dans le bulbe rachidien du noyau d'origine des fibres motrices ou cardiaques du) | 428 | » |
| — | Antithermiques et antipyrétiques. Leur action solidaire et corrélative sur le système nerveux, et, en particulier, sur les centres sensitifs | 436 | » |
| — | Nœud vital ou centre respiratoire | 600 | » |
| — | Bulbe rachidien (Effets consécutifs à la blessure du) au niveau du nœud vital | 724 | » |
| LABORDE et RICHE. | Action du sulfate de nickel sur l'organisme | 681 | » |
| LAGRANGE | Physiologie des exercices du corps | » | 1 |
| LAGUESSE | Développement histologique de la rate des poissons | 594 | » |
| LAMBLING | Rein amyloïde (Composition chimique) | 51 | » |
| — | Action réductrice exercée par l'indigo blanc sur l'oxyhémoglobine du sang | 394 | » |
| — | Procédé permettant de doser la méthémoglobine à côté de l'oxyhémoglobine | 473 | » |
| LANGLOIS | Toxicité des isomères de la cinchonine | 829 | » |
| LANGLOIS et RICHET. | Influence du chloral sur la force des centres nerveux respiratoires | 779 | » |

| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| LANNEGRACE | Microbes du poumon | 233 | » |
| — | Influence des lésions corticales sur la vue chez le chien | 708 | » |
| LAPICQUE | Uréomètre nouveau | 164 | » |
| LATASTE | Dents exceptionnellement monophysaires chez les mammifères diphyodontes | 37 | » |
| — | Dentition primitive des mammifères | 59 | » |
| — | Considération sur les deux dentitions des mammifères | 203 | » |
| — | Dentition des mammifères | 475 | » |
| — | Sur les deux dentitions des mammifères | 496 | » |
| — | Encore sur les deux dentitions des mammifères | 537 | » |
| — | Enveloppe vaginale et vaginite exfoliante des rongeurs | 705 | » |
| — | Enveloppe du bouchon vaginal des rongeurs | 732 | » |
| — | Bouchon vaginal des rongeurs | 817 | » |
| LAULANIÉ | Épithélium germinatif et cordons sexuels dans l'ovaire (origine commune et rôle variable) | 4 | » |
| — | Persistance de l'accumulation des effets du nerf pneumogastrique sur le cœur anémié de la grenouille | 803 | » |
| LECOURT | Contribution à l'étude de l'origine équine du tétanos traumatique humain | 745 | » |
| LEGRAIN | Sur une septicémie gangreneuse des grenouilles | 367 | » |
| — | Streptocoque non pathogène existant dans le mucus vaginal (Caractères d'un) | 640 | » |
| LEMOINE (de Lille) | Contractures chez les épileptiques | 111 | » |
| — | Recherches expérimentales sur l'action du *strophantus hispidus* | 495 | » |
| — | Action diurétique du strophantus | 533 | » |
| LEMOINE (de Reims) | Hyménoptère parasite de l'*aspidiotus* du laurier-rose (Évolution biologique d'un) | 153 | » |
| LÉPINE | Diminution de la secousse réflexe du gastro-cnémien consécutive à la ligature en masse de la cuisse, sauf le nerf | 755 | » |
| LEROY et DUBOIS | Nouvel ophtalmomètre | 429 | » |
| LEVEN | Rapports du système nerveux et de la nutrition. Amaigrissement | 42 | » |
| — | Rapports du système nerveux et de la nutrition. La goutte. | 333 | » |
| LIEBREICH | Anesthésie locale (Note sur l') | 340 | » |
| LINOSSIER | Influence de l'oxyde de carbone sur la germination | 565 | » |
| LOUÏSE | Alcamine (Étude physiologique d'une nouvelle) | 155 | » |
| — | Considérations sur les symptômes généraux de l'intoxication par l'oxypropylendiisoamylamine | 265 | » |
| — | Examen de la circulation et de la respiration pendant l'intoxication par l'oxypropylendiisoamylamine | 385 | » |
| LOYE (Paul) | Nœud vital chez l'homme (Contribution à l'étude du) | 581 | » |
| — | Nœud vital chez l'homme (Contribution à l'étude du) (*suite*). | 651 | » |
| LUYS | Régions émotives (De la sollicitation des) par l'action de verres diversement colorés | 545 | » |
| — | Transmission à distance des émotions d'un sujet hypnotisé à un autre | 562 | » |
| — | Procédés et instruments nouveaux pour obtenir le sommeil hypnotique | 630 | » |

C. R. M.

## M

MAGITOT.......... Remarques sur la douleur de l'extraction des dents.......... 117 »
— ...... Note sur les deux dentitions des mammifères.............. 261 »
— ...... Pathogénie des kystes des mâchoires...................... 440 »
— ...... Nouvelle note sur la pathogénie des kystes des mâchoires.. 464 »
MAGNAN.......... Vertige, raideur et torsion du cou, nystagmus; mouvement de manège et roulement à la suite d'un eczéma du conduit auditif, chez le lapin.............................. 267 »
— ...... Otite purulente de l'oreille moyenne droite, chez un lapin, se traduisant par du vertige, de la raideur et de la torsion du cou, du nystagmus, des mouvements de manège et de roulement.............................................. 323 »
MAGNIN.......... Allochirie visuelle chez une hystérique hypnotisée.......... 57 »
MALASSEZ.......... Activité respiratoire des tissus par la méthode de M. Hénocque (Remarques sur la mesure de l')................ 167 »
— ...... Remarques sur le procédé employé par M. Hénocque pour mesurer l'activité de réduction des tissus................ 303 »
— ...... Pathogénie d'un kyste dit folliculaire (Remarques sur la)..... 462 »
— ...... Préparations microscopiques, dessins et photographies de l'iter et du *gubernaculum dentis*........................ 509 »
MARTIN et LEDOUX-LEBARD. Foie tuberculeux du lapin après injection intra-veineuse de bacilles tuberculeux........................ 370 »
MATHIAS DUVAL..... Placentas discoïdes en général, à propos du placenta des rongeurs.................................................. 675 »
MAXIMOVITCH..... Action de l'hydrate de chloral injecté dans l'artère carotide. 561 »
MÉGNIN.......... Développement et propagation de l'*ascaris mystax* chez les jeunes chiens.............................................. 655 »
— ...... Remarques à l'occasion d'une communication de M. Brown-Séquard.................................................. 851 »
MONTANÉ.......... De la dualité anatomique et fonctionnelle des éléments des glandes gastriques........................................ 847 »
MORAU.......... Transformations périodiques de l'épithélium de la muqueuse vaginale de quelques rongeurs.............................. 831 »
— ...... Note sur un fait d'anesthésie générale provoquée par l'action combinée du chlorhydrate de morphine et du chlorhydrate de cocaïne.............................................. 747 »
MOSSÉ.......... Recherches sur la greffe osseuse après la trépanation du crâne.................................................. 720 »
MOUSSU.......... Nerf moteur ou sécréteur de la glande parotide chez le bœuf.................................................. 280 »

## N

NETTER.......... Du *streptococcus pyogenes* dans la salive de sujets sains... 644 »
NICOLAS.......... Morphologie des éléments épithéliaux des canalicules du corps de Wolff.............................................. 337 »
NOCARD.......... Sur l'immunité naturelle des moutons bretons à l'égard de la clavelée.............................................. 824 »

| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|

## O

| | | | |
|---|---|---|---|
| ŒCHSNER DE CONINCK. | Sur l'élimination de la pyridine | 376 | » |
| — | Observations sur le dosage de l'azote total dans les urines | 540 | » |
| ONIMUS | Parésie à la suite d'un choc électrique tellurique | 508 | » |

## P

| | | | |
|---|---|---|---|
| PERRIER | Sur la formation intercalaire de bras nouveaux chez certaines étoiles de mer | 264 | » |
| PERRIER (Rémy) | Organe nouveau des prosobranches | 569 | » |
| PEYRAUD | Rage (Recherches nouvelles sur la) | 343 | » |
| PEYROU | Variations de l'atmosphère interne des plantes | 699 | » |
| PILLIET | *Spina bifida* dorsal | 752 | » |
| PITRES et VAILLARD. | Rapport des névrites périphériques avec le tétanos traumatique | 255 | » |
| — | Névrites provoquées par le contact de l'alcool pur ou dilué avec les nerfs vivants | 550 | » |
| PHISALIX | Ganglion ophtalmique et première cavité céphalique chez les poissons | 666 | » |
| — | Cyclopie chez les mammifères | 667 | » |
| POUCHET | Espèces d'eau douce (Dissémination des) | 310 | » |
| — | Dents du cachalot (Sur l'évolution des) | 503 | » |
| — | Kyste dentaire observé chez le cachalot | 505 | » |
| — | Note accompagnant la présentation de photographies de cachalots | 558 | » |
| — | Noctiluques (Multiplication provoquée et forme des) | 575 | » |
| — | Test des anthropodes (Sur la nature du) | 685 | » |
| POUCHET et BEAUREGARD. | Note sur les parasites du cachalot | 744 | » |
| POUCHET et WERTHEIMER. | Glandes cutanées de l'écrevisse | 169 | » |
| PRENANT | Séminaux (Note sur la cytologie des éléments) chez les reptiles | 3 | » |
| — | Structure des spermatozoïdes chez l'homme | 288 | » |
| PRINCE DE MONACO. | Campagnes scientifiques de l'*Hirondelle* | 393 | » |
| — | Nasses (Emploi des) pour les recherches zoologiques en eau profonde | 609 | » |

## R

| | | | |
|---|---|---|---|
| RALLIÈRE et RICHET. | Expériences sur la mort par hyperthermie | 417 | » |
| RÉDARD | Greffes zooplastiques. Greffes avec la peau de poulet | 107 | » |
| REGNARD | Dispositif destiné à éclairer les eaux profondes | 614 | » |
| — | Thermomètre enregistreur destiné aux profondeurs abyssales | 625 | » |
| | Photomètre destiné à fonctionner dans les eaux de la mer, des fleuves et des lacs | 626 | » |
| — | Dispositif permettant de photographier le fond de la mer ou toute autre profondeur inaccessible | 628 | » |

| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| Regnard ........ | Note sur des tubes lumineux destinés à être prolongés dans les profondeurs de la mer pour éclairer les engins de pêche.. | 676 | » |
| — | Air contenu dans les cocons de vers à soie (Sur la qualité de l') | 787 | » |
| — | Voltamètre enregistreur | 835 | » |
| Retterer........ | Note sur la structure de l'iris chez les mammifères | 319 | » |
| Retterer et Roger. | Organes génitaux d'un chien hypospade (Structure des).. | 574 | » |
| Richet (Ch.)..... | Du poids relatif des divers organes chez les poissons | 780 | » |
| Ricochon........ | Tétanos équins et humains (Cas sériés de) | 788 | » |
| Rietsch ......... | Sur une épidémie des poules | 263 | » |
| Rietsch, Jobert et Martinand. | Epidémie sur les porcs à Marseille en 1887.... | 66 | » |
| Roger........... | Sur le prétendu antagonisme toxique de quelques poisons... | 433 | » |
| Rojecki ......... | Disposition des troncs artériels des membres chez les singes du genre macaque, considérés par rapport à ceux des singes anthropomorphes et de l'homme | 281 | » |
| Roussel......... | Des effets de l'huile sur les animaux | 749 | » |
| Ruault ......... | Nouvel inhalateur automatique | 177 | » |

## S

| | | | |
|---|---|---|---|
| Sanson.......... | Puissance digestive des mulets | 316 | » |
| Sée et Gley...... | Sur la production expérimentale du diabète | 129 | » |
| — | Glycosurie expérimentale (Remarque sur la) | 213 | » |
| Soulié.......... | Paludisme (Etiologie du) | 766 | » |
| Stamati......... | Gastrique (Recherches sur le suc) de l'écrevisse | 46 | » |
| — | Fistule du jabot chez les pigeons | 642 | » |
| Steiner.......... | Fonctions du système nerveux et leur phylogenèse | 566 | » |
| Straus.......... | Note sur les hématozoaires du paludisme découverts par M. Laveran | 771 | » |
| Straus et Sanchez-Toledo. | Recherches bactériologiques sur l'utérus après la parturition physiologique | 350 | » |

## T

| | | | |
|---|---|---|---|
| Tœrngren........ | Recherches expérimentales sur les voies qu'empruntent les substances contenues dans l'eau de l'amnios pour retourner dans la circulation maternelle | 543 | » |
| Torup (Sophus).. | Recherches expérimentales sur la production des matières albuminoïdes du sang | 413 | » |
| Tourneux........ | Structure des glandes uréthrales chez la femme, et sur les premiers développements des glandes prostatiques dans les deux sexes | 81 | » |
| — | Participation des canaux de Wolff à la constitution de l'extrémité inférieure du vagin chez le fœtus de cheval | 379 | » |
| — | Sur les premiers développements du tubercule génital et sur le mode de formation de l'anus chez l'embryon du mouton. | 633 | » |
| Tourneux et Barrois. | Sur l'existence des fibres musculaires striées dans le muscle adducteur des valves chez les pectinidés, et sur les mouvements natatoires qu'engendrent leur contraction. | 181 | » |

C. R. M.

## V

VARIGNY (DE)..... Influence de l'ergotine sur les fibres musculaires lisses.... 105 »
VARIGNY (DE) et LANGLOIS. De l'action physiologique de l'ouabaio.............. 419 »
VARIOT.......... Nouveau procédé de destruction des tatouages............ 636 »
VARIOT et MORAU. Tatouages européens (Etude microscopique et expérimentale sur quelques)........................................ 9 »
VIDAL........... Lésions viscérales et points douloureux de la région vertébrale ................................................ 52 »
VIGNAL.......... Note sur l'action de quelques substances antiseptiques sur le *bacillus mesentericus vulgaris*.......................... 236 »
— Diastases sécrétées par le bacille *mesentericus vulgatus*... 502
VIGOUROUX....... Electricité du corps humain............................ 138 »

## W

WALLICH......... Nature tuberculeuse des synovites à grains riziformes...... 762 »
WERTHEIMER..... A propos des centres respiratoires...................... 650 »
WERTHEIMER et MEYER. Sur quelques effets physiologiques et toxiques de l'aniline et des toluidines.............................. 843 »
WERTHEIMER et SURMONT. Eternuement (Voies centripètes du réflexe de l')...... 62 »
WURTZ.......... Note sur la présence de bases volatiles dans le sang et dans l'air expiré.......................................... 41 »

Paris. — Typographie GASTON NÉE, rue Cassette, 1.

# LA PHYSIOLOGIE
# DES EXERCICES DU CORPS

**Par M. le Dr Fernand LAGRANGE**

---

MÉMOIRE LU PAR M. D'ARSONVAL A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE
dans la Séance du 9 juin 1888.

---

J'ai l'honneur de présenter à la Société un ouvrage des plus intéressants publié par M. le Dr Fernand Lagrange, dans la bibliothèque scientifique internationale. Comme ce livre n'est pas une compilation et qu'il contient des expériences et des aperçus propres à l'auteur, je crois bon d'en donner une analyse un peu détaillée.

Le but de ce livre est de déterminer rationnellement, en s'appuyant sur la physiologie, les résultats hygiéniques et thérapeutiques des exercices corporels les plus utiles.

L'auteur part de l'étude du *travail musculaire*, en général, pour arriver à celle des différentes formes que peut prendre l'activité musculaire dans les diverses phases de l'exercice physique. Dans la première partie du livre, qui a pour titre : *Le Travail*, il expose sommairement les faits scientifiques aujourd'hui connus sur la physiologie des mouvements, et cherche à montrer comment les faits d'observation vulgaire confirment les théories des physiologistes. Il indique sommairement le rôle respectif des muscles, des nerfs et des centres nerveux dans la production des mouvements, volontaires et réflexes.

Étudiant ensuite les mouvements au point de vue de leur mécanisme, il insiste sur la solidarité qui unit dans une étroite synergie des muscles très éloignés. Après avoir exposé le mécanisme et les conséquences de l'*effort* qui amène le retentissement du travail sur le poumon, le cœur et les gros vaisseaux, il montre comment la contraction musculaire, en accélérant le cours du sang, active la circulation dans tous les vaisseaux de l'organisme, et associe ainsi à l'exercice le plus localisé possible toutes les fonctions de l'économie.

Pénétrant plus avant dans l'étude du mouvement, l'auteur expose la théorie la plus généralement admise sur l'origine de l'énergie musculaire. Il montre combien les faits vulgaires de l'exercice corporel s'accordent d'une manière satisfaisante avec l'opinion des auteurs qui, assimilant le corps vivant à une machine thermodynamique, considèrent la chaleur vitale comme la cause première de la contraction, et non comme son résultat.

Enfin, l'exposé de la physiologie du travail se termine par un aperçu rapide des théories les plus récemment émises sur les sources de la chaleur animale, et sur les phénomènes chimiques appelés *combustions*. Les

aliments et les tissus vivants sont les matériaux qui entretiennent les combustions, et, parmi les tissus vivants eux-mêmes, il faut distinguer les tissus de réserve, qui sont destinés à être brûlés, et les tissus formant la trame intime des organes, qui peuvent, dans certains cas, subir les combustions.

L'auteur insiste sur l'importance de l'étude des produits organiques résultant des combustions du travail. S'appuyant sur certaines observations déjà anciennes, et sur les recherches plus récentes de MM. A. Gautier, Brown-Séquard et d'Arsonval, Bouchard, il s'attache à faire ressortir surtout le pouvoir toxique des produits de désassimilation qui se forment en plus grande quantité pendant le travail musculaire que pendant le repos, et à établir la nécessité de leur élimination rapide, et les dangers qui peuvent résulter de leur accumulation dans l'économie, soit par insuffisance d'élimination, soit par excès de production.

Dans la deuxième partie sont exposées les modifications qui se produisent dans l'organisme vivant sous l'influence d'un travail excessif. Cette étude constitue, sous le titre de : *La Fatigue*, la partie la plus importante et la plus originale du livre, car elle a pour objet une série de faits qui n'avaient pas encore été groupés méthodiquement dans leur ensemble et dont il n'avait pas été présenté une explication rationnelle.

La fatigue y est étudiée non plus comme un phénomène purement local, comme un état particulier du muscle devenu impuissant à se contracter, mais comme un ensemble de modifications organiques ou de troubles fonctionnels très variés succédant à l'activité exagérée du système musculaire. En un mot, c'est une étude *clinique* s'adressant aux faits d'observation plutôt qu'une étude d'expérimentation appuyée sur des travaux de laboratoire.

La *Fatigue locale*, l'*Essoufflement*, la *Courbature* ou *Fatigue consécutive* sont les trois formes les plus connues de la fatigue que l'auteur passe successivement en revue. Il termine en étudiant la fatigue poussée à ses degrés les plus intenses, c'est-à-dire le *surmenage*.

Dans cette étude se trouvent exposés des faits déjà scientifiquement connus que l'auteur a simplement rapprochés des faits pratiques de l'exercice pour en donner l'explication. Mais sur bien des points les faits scientifiques faisaient défaut, et l'auteur a dû recourir à l'observation personnelle. C'est ainsi que, pour la première fois, l'histoire complète de l'*essoufflement par le travail* a été scientifiquement exposée.

L'essoufflement a pour *cause* essentielle une auto-intoxication du sang par l'acide carbonique résultant du travail musculaire. Il a pour *condition* une grande quantité de travail effectué en peu de temps, parce que de cette condition résulte une production d'acide carbonique supérieure à celle que peut éliminer le poumon, en un temps donné.

Enfin, l'essoufflement a pour cause secondaire les troubles que produit l'exercice dans les mouvements du cœur et dans les réflexes respiratoires,

troubles qui aboutissent, en dernière analyse, à la congestion passive du poumon et à la diminution du champ respiratoire.

L'exercice musculaire augmente les exigences de la respiration en saturant le sang d'acide carbonique, et il met les organes respiratoires dans les plus mauvaises conditions possibles pour satisfaire le besoin de respirer.

Après cet exposé du mécanisme de l'essoufflement, l'auteur en étudie le symptôme et la marche, divisant en trois périodes, d'une gravité croissante, les diverses phases de l'essoufflement. Il expose, à cette occasion, un fait qui n'avait pas encore été signalé : c'est la modification très caractéristique que subit le rythme respiratoire quand l'essoufflement est très prononcé. Le rythme de la *respiration essoufflée* consiste dans une inégalité frappante des deux temps de la respiration. L'inspiration est facile et profonde, l'expiration difficile, écourtée et trois fois plus courte que l'inspiration.

L'étude de la fatigue consécutive, ou *courbature*, est basée sur les observations personnelles de l'auteur. Les malaises qui constituent la courbature de fatigue consistent en deux ordres de phénomènes : phénomènes locaux, qui sont très mal connus, et phénomènes généraux, qui ne le sont pas du tout. C'est sur les phénomènes généraux de la fatigue consécutive qu'ont sourtout porté les observations de l'auteur. Ces malaises, qui présentent des degrés divers, depuis le simple sentiment de lassitude et de désaptitude au travail jusqu'aux symptômes fébriles les plus violents, jusqu'à la *fièvre de courbature*, ces malaises sont dus, suivant l'auteur, à une auto-intoxication du corps par les produits de désassimilation résultant du travail. Ces produits, dont il n'est pas encore possible de déterminer exactement la nature, sont très probablement les composés azotés résultant de combustions incomplètes et qui s'éliminent dans l'urine à la suite du travail musculaire pour former les dépôts connus sous le nom de *sédiments uratiques*. C'est en étudiant les conditions dans lesquelles l'exercice donne lieu à la production des sédiments urinaires, que l'auteur a été conduit à expliquer la fatigue générale consécutive, par une auto-intoxication passagère due au séjour dans l'économie des produits de désassimilation. A la suite d'une cinquantaine d'observations faites sur des individus bien portants, il a été constaté :

1° Que les sédiments uratiques ne se forment pas, à travail musculaire égal, chez tous les sujets. L'exercice, aussi violent soit-il, ne leur donne jamais naissance chez les sujets accoutumés au travail. — Or, on sait que ces sujets ont une immunité parfaite pour la fatigue consécutive.

2° Que ces sédiments, quand ils doivent se former à la suite du travail, n'apparaissent pas dans l'urine émise tout de suite après la cessation de l'exercice, mais seulement dans celle qui est rendue en moyenne *trois heures après* la fin du travail. (Le travail est supposé assez violent pour ne pouvoir durer plus d'une ou deux heures.)

3° Les sédiments qui se montrent alors dans l'urine ne sont pas dus,

ainsi qu'on l'a prétendu, à une concentration plus grande du liquide urinaire par suite de transpiration excessive au cours du travail. On a observé des cas dans lesquels l'homme n'étant pas entraîné, les sédiments se produisent avec une sueur très modérée ; on observe toujours, au contraire, que l'homme étant entraîné, les sédiments ne se produisent jamais, même dans les cas où le travail s'accompagne de sueurs profuses.

4° Enfin, l'analyse chimique montre qu'à travail égal, l'homme non entraîné élimine une quantité d'acide urique double de la normale (1 gr. 40 par litre), tandis que, chez l'homme entraîné, cette quantité reste normale (0 gr. 60) quelle que soit la violence de l'exercice.

De ces résultats acquis par l'observation rigoureuse des faits, l'auteur déduit la conclusion suivante :

Les produits de combustion incomplète, tels que l'acide urique (et beaucoup d'autres aussi qu'il est impossible de préciser), se forment en grande abondance pendant l'exercice violent, chez l'homme qui n'est pas accoutumé au travail; ils séjournent longtemps dans l'organisme, puisqu'ils ne commencent à s'éliminer que trois heures après la cessation de l'exercice, et que leur élimination se continue quelquefois pendant deux et trois jours consécutifs ; ils ne se forment que chez les sujets non entraînés qui éprouvent toujours les atteintes de la fatigue consécutive, et ne se forment pas chez les sujets entraînés que cette forme de la fatigue n'atteint jamais.

Il y a une corrélation constante entre la formation de ces produits de désassimilation et la production des malaises généraux de la fatigue consécutive, entre l'abondance de ces produits et l'intensité des malaises ressentis, entre la durée du temps de leur élimination par les urines et la persistance des symptômes morbides.

Cette corrélation si étroite implique manifestement un rapport de cause à effet, et l'auteur se croit autorisé à considérer les phénomènes qui constituent la *fatigue générale consécutive* comme le résultat d'une auto-intoxication passagère du corps par des produits de désassimilation, parmi lesquels l'acide urique et les urates jouent un rôle important. Ces produits se forment aux dépens de certains tissus de réserve et sont d'autant moins abondants que le sujet a brûlé plus complètement ces tissus de réserve, grâce à la pratique habituelle de l'exercice violent.

Après avoir ainsi exposé les diverses formes de la fatigue, l'auteur étudie ses degrés les plus graves, sous le nom de *surmenage*.

Il distingue deux modes de surmenage. L'un est dû à une *auto-intoxication* comme les principales formes de la fatigue dont il n'est qu'une exagération ; l'autre est dû à un *épuisement* organique par une sorte d'*autophagie*, ou, en d'autres termes, par une résorption exagérée des molécules organiques qui étaient nécessaires à l'équilibre de l'économie.

Le surmenage par auto-intoxication était déjà décrit dans les auteurs classiques, mais le surmenage par épuisement constitue un chapitre sinon nouveau, au moins original par la manière dont sont présentés, groupés

et interprétés des faits déjà connus. — Parmi les faits rangés dans le chapitre du surmenage par auto-intoxication, il faut citer les accidents observés sur les troupes en manœuvre et attribués communément à l'*insolation*. Parmi les accidents attribués au surmenage par épuisement, il faut compter certaine forme de folie mélancolique que l'auteur a eu l'occasion d'observer chez les paysans, à la suite des travaux excessifs de la moisson.

Dans la troisième partie sont exposés, non plus les troubles plus ou moins passagers de l'exercice forcé, mais les modifications progressives et durables que détermine dans l'organisme la pratique habituelle et sagement graduée du travail musculaire.

L'auteur cherche dans les modifications que subissent peu à peu les tissus, les organes et les fonctions, sous l'influence de l'exercice journalier, la véritable raison de l'*accoutumance au travail*. Il montre que la résistance à la fatigue est le résultat de l'adaptation *matérielle* de tout l'organisme aux nécessités d'un fonctionnement plus actif.

Cette troisième partie se termine par l'exposé des méthodes usuelles de l'*entraînement*, et par l'explication physiologique de leurs résultats. La physiologie de l'entraînement n'avait pas encore été faite et les pratiques de cette méthode hygiénique étaient appliquées, jusqu'à présent, empiriquement, personne n'ayant cherché l'explication rationnelle de leurs effets. L'auteur montre que toutes les pratiques de l'entraînement concourent à produire deux résultats : augmentation de la force et diminution de la fatigue. La force est augmentée par un surcroît de nutrition que donne le travail progressif aux muscles, et aux autres agents du mouvement : os, articulations, tissus fibreux et même tissus nerveux. La fatigue est diminuée parce que le travail brûle et fait disparaître les tissus de réserve, soit hydrocarbonés, soit azotés, et que la disparition de ces tissus, qui sont d'une désassimilation trop facile, fait disparaître, ou du moins diminuer, certains produits de désassimilation dont la présence en excès occasionnait, avant l'entraînement, les diverses formes de la fatigue due à l'auto-intoxication, l'auto-intoxication par les déchets hydrocarbonés donnant lieu à l'*essoufflement*, et l'auto-intoxication par les déchets azotés donnant lieu à la *courbature*.

L'auteur termine en faisant ressortir la différence physiologique qui existe entre l'homme entraîné et l'homme qui ne l'est pas. — « Ce ne « sont plus des unités physiologiques de la même espèce ; ils ne réagis- « sent plus de la même façon sous l'influence du travail. Leurs excré- « tions ne sont pas les mêmes et ne sont pas modifiées de la même « manière par l'activité musculaire. Aussi doit-on tenir compte, par « exemple, dans les observations faites sur l'urine à la suite du travail, « de l'état d'entraînement, ou de non-entraînement du sujet. »

La quatrième partie traite des *différents exercices* usités.

L'auteur montre, en commençant, combien est mal connue la nature de chaque exercice en particulier, puisqu'on se trompe généralement sur

la *quantité* de travail que représentent les exercices qu'on conseille, et, par conséquent, sur le degré de violence de ces exercices. Il fait un parallèle entre les exercices du gymnase et les jeux d'enfants, et montre que ces derniers l'emportent souvent comme intensité de l'effort musculaire.

On prend souvent pour des exercices très violents des exercices qui ne sont que *difficiles*, c'est-à-dire qui exigent un travail de coordination.

Les exercices sont ensuite étudiés au point de vue de la nature ou de la *qualité* du travail qu'ils nécessitent. Ce travail est tantôt un travail *de force*, tantôt un travail *de vitesse*, tantôt un travail *de fond*. De là trois groupes d'exercices qui ont chacun des effets physiologiques différents et des indications hygiéniques diverses.

Enfin, après avoir étudié les différents exercices au point de vue de la *quantité* et de la *qualité* du travail qu'ils nécessitent, l'auteur les étudie au point de vue du *mécanisme* de leur exécution. Mais au lieu de passer successivement en revue chaque exercice et d'exposer les organes qu'il met en jeu, il passe en revue toutes les régions du corps et indique le rôle de ces régions dans l'exécution des exercices les plus usités. Aussi le lecteur peut rapidement se rendre compte du genre de travail qui est imposé aux bras, aux jambes, au bassin, à la colonne vertébrale, etc., dans les exercices du gymnase, de l'aviron, de l'escrime, etc.

Sous le titre de *Résultats de l'exercice*, la cinquième partie du livre contient l'étude des effets *locaux* et *généraux*, *utiles* et *nuisibles* de l'exercice musculaire.

Au point de vue général, les effets de l'exercice peuvent aboutir à deux résultats opposés : augmentation de la masse du corps par activité plus grande du mouvement d'assimilation, ou, au contraire, diminution des éléments organiques par exagération du mouvement de désassimilation. L'un ou l'autre de ces deux effets inverses peut être utilisé suivant les constitutions et les indications hygiéniques.

L'activité plus grande du mouvement d'assimilation à la suite de l'exercice est due, suivant l'auteur, à l'acquisition d'une plus grande quantité d'oxygène, à un *surcroît de respiration*. — Examinant par quel mécanisme l'exercice peut arriver à augmenter l'aptitude respiratoire par le développement de la poitrine, l'auteur arrive à des conclusions différentes de celles qui ont généralement cours. Selon lui, ce ne sont pas les exercices des membres supérieurs qui peuvent augmenter la capacité du thorax.

L'augmentation définitive de la capacité thoracique est le résultat de l'ampliation répétée du poumon sous l'influence de la respiration forcée, dans laquelle toutes les cellules pulmonaires entrent en jeu. La dilatation du thorax ne peut se faire que de *dedans en dehors*, c'est-à-dire qu'il ne faut pas compter sur les mouvements musculaires exécutés à l'aide des muscles qui s'insèrent aux côtes pour agrandir l'espace intra-thoracique. Le mouvement d'élévation des côtes, dans le cas où il est purement *mécanique*, s'accompagne toujours du refoulement du diaphragme et du

refoulement des viscères abdominaux dans le thorax. La cavité de la poitrine perd ainsi, dans le sens vertical, ce qu'elle gagne dans le sens antéro-postérieur et transversal. Le poumon ne se dilate *réellement* pendant l'exercice que sous l'influence de l'augmentation du besoin de respirer. Ce sont donc les exercices qui augmentent le plus le besoin de respirer qui tendent le plus à dilater la poitrine, en forçant les cellules habituellement inactives et aplaties à prendre part à la respiration et à occuper plus d'espace dans le poumon. Le poumon acquiert ainsi plus de volume, et, dès lors, il tend tout naturellement à donner aux côtes une direction plus *relevée*. — C'est de dedans en dehors que se fait la poussée à laquelle les gymnasiarques doivent l'accroissement de la circonférence thoracique.

Or, le besoin de respirer, cause essentielle de l'entrée en jeu des forces respiratoires supplémentaires, ce besoin de respirer augmente en proportion de la quantité de travail effectuée en un temps donné. (L'auteur a établi cette loi au chapitre de l'essoufflement.)

Ce sont donc les exercices représentant la plus grande somme de travail pour un temps très court qui doivent dilater le plus la poitrine, ce sont les exercices qui mettent en jeu les masses musculaires les plus puissantes, ce sont les *exercices des jambes*, comme la course.

Après les résultats *généraux* de l'exercice, l'auteur étudie ses résultats locaux. — Il distingue les résultats accidentels dus à un vice quelconque dans l'exécution du travail ou à un défaut de résistance des organes des résultats habituels et légitimes dus à une modification de nutrition ; il décrit sommairement, sous le nom d'*accidents du travail*, ces résultats qui sont les ruptures tendineuses ou musculaires, les fractures, etc. — Les résultats locaux du travail peuvent se faire sentir sur tous les tissus de la région où se localise l'exercice. Parmi ces résultats, les plus importants sont les déformations diverses dues à un grand nombre d'exercices dont on connaît encore très imparfaitement les effets, faute d'en avoir étudié le mécanisme.

Dans un chapitre intitulé: *Les exercices qui déforment*, sont exposées les études personnelles de l'auteur sur deux genres d'exercices très en vogue : *la gymnastique avec engins* et *l'escrime*. Les exercices qui s'exécutent à l'aide d'engins, nécessitant la *suspension* ou le *soutien* du corps par les poignets, tendent à produire des déformations caractérisées par le développement exagéré des épaules, par la voussure (scyphose) de la colonne vertébrale au niveau des six ou sept premières vertèbres et par la projection du moignon de l'épaule en avant.

L'escrime produit une déformation très minutieusement décrite par l'auteur, qui en expose le mécanisme déduit des attitudes et mouvements nécessités par cet exercice. Cette déformation, qu'il a appelée la *scoliose des escrimeurs*, est caractérisée par une courbure de la colonne dorsale dont la concavité se trouve du *côté qui tient l'épée*, par conséquent à droite chez les droitiers, à gauche chez les gauchers.

Cette cinquième partie se termine par des *exercices qui ne déforment pas*. L'auteur donne, à ce point de vue, la préférence aux exercices qui font travailler également toutes les parties du corps et à ceux qui demandent beaucoup de souplesse et beaucoup d'équilibre. De ce nombre sont : le canotage avec *avirons de couple*, les exercices dits *du plancher*, en gymnastique, la *boxe française*, etc.

La sixième partie a pour but de démontrer cette vérité que les exercices physiques peuvent avoir bien souvent pour résultat de fatiguer le cerveau. De là une conséquence hygiénique importante, la nécessité de n'appliquer aux sujets dont le cerveau est déjà fatigué par le travail intellectuel que des exercices choisis parmi ceux auxquels le cerveau ne prend aucune part.

Pour déterminer quels sont ces exercices, l'auteur cherche à préciser le *rôle du cerveau dans le travail musculaire*, en général. Il montre que le travail musculaire est accompagné d'un travail nerveux, et que ce travail nerveux lui-même émane tantôt du cerveau et tantôt de la moelle épinière (mouvements voulus et mouvements inconscients et automatiques).

Les diverses formes que revêt le travail nerveux dans l'exercice sont indiquées dans trois chapitres qui ont pour titres : Le travail *excito-moteur*, le travail d'*excitation latente* ; le travail de *coordination* ; de l'*automatisme* dans l'exercice.

Le cerveau est le centre des mouvements et, par conséquent, subit le travail nerveux qu'ils nécessitent :

1° Toutes les fois qu'il est nécessaire de faire un effort de volonté pour exciter très vivement les muscles et leur faire donner toute la force dont ils sont capables (exercices de force) ; — 2° Toutes les fois que les muscles doivent subir une préparation préalable qui les rend aptes à agir aussi instantanément que possible à l'instant précis où l'ordre leur en sera donné (mouvements de détente de l'escrime) ; — 3° Toutes les fois que l'exercice nécessite un travail de coordination très attentif.

La moelle épinière supplée le cerveau et devient agent excitateur des mouvements toutes les fois que l'exercice s'exécute *automatiquement*.

L'auteur cherche à préciser, en terminant, les conditions dans lesquelles les mouvements deviennent automatiques et les exercices dans lesquels les conditions de l'automatisme se trouvent réunies. Ce sont ceux qui ne demandent ni effort de volonté, ni apprentissage, ni effort de coordination. — Ce sont : la marche, la course, les jeux anciens d'écoliers, ou bien les exercices dont l'apprentissage est fait depuis longtemps. — Ce sont, en un mot, les exercices *faciles à exécuter*.

Or, ces exercices peuvent être tout aussi *violents* que les exercices difficiles. Ils méritent la préférence toutes les fois qu'il s'agit de sujets dont le cerveau est surmené par le travail intellectuel.

Aujourd'hui, pourtant, ils sont délaissés pour les exercices difficiles.

# RECHERCHES DES ACIDES BILIAIRES

DANS LES

# SÉCRÉTIONS CHEZ LES ICTÉRIQUES

PAR

**A. BAELDE**

Pharmacien en chef de l'hôpital de la Charité,

ET

**H. LAVRAND**

Professeur suppléant à la Faculté libre de médecine de Lille.

(*Travail fait au laboratoire de clinique médicale.*)

---

La recherche de la bile dans les liquides pathologiques, et notamment dans les urines ictériques, consiste le plus ordinairement dans la production de deux réactions devenues classiques : celle de Pettenkofer pour les acides biliaires, et celle de Gmelin pour les pigments.

Ces deux réactions, faciles en général à obtenir, nécessitent néanmoins de la part de l'opérateur, la première surtout, certaines précautions sur lesquelles nous reviendrons plus loin; mais, en tout cas, elles s'adressent chacune à des éléments différents et ne peuvent répondre, avec une égale certitude d'ailleurs, que pour l'un d'eux à la fois.

Il faut donc bien se garder de vouloir, par exemple, caractériser la présence des *pigments* biliaires par la réaction de Pettenkofer; cette réaction s'applique exclusivement à la recherche des *acides* biliaires.

Or, ceux-ci, tout en se rencontrant très fréquemment dans l'urine ictérique, peuvent néanmoins ne s'y trouver qu'en faible proportion par rapport aux pigments — et une réaction négative ou douteuse ferait conclure faussement à l'absence de la bile.

Nous faisons cette remarque très importante parce qu'on se borne généralement à faire l'une des deux réactions pour caractériser la présence de la bile et que l'on s'expose ainsi à conclure légèrement à son absence parce que la coloration caractéristique ne s'est pas produite, tandis qu'on l'aurait obtenue par l'autre procédé de recherche.

Aussi, Gorup-Besanez dit-il, dans son *Traité d'analyse zoochimique* : « Comme il arrive souvent que les médecins tombent dans cette erreur,

et que, notamment, ils admettent l'absence des pigments biliaires lorsqu'un liquide ne donne pas avec le sucre et l'acide sulfurique la coloration indiquée, nous ferons de nouveau souvenir que les acides biliaires proprement dits ne peuvent être découverts que par le sucre et l'acide sulfurique, *mais qu'ils manquent généralement dans l'ictère*, affection dans laquelle les différents liquides animaux renferment de grandes quantités de pigments biliaires. »

D'après Gorup-Besanez, comme on vient de le voir, les acides biliaires manqueraient ordinairement dans les urines ictériques et la conclusion naturelle est qu'on devrait, en règle générale, se borner à rechercher les pigments bilaires qui seraient les derniers à disparaître.

Beaucoup d'auteurs admettent d'ailleurs avec lui que, dans leur passage à travers le sang, les acides biliaires seraient transformés, peut-être détruits et que les pigments deviendraient, dans beaucoup de cas, les seuls témoins de la présence de la bile dans les liquides pathologiques.

A. Gauthier (1) dit que « les pigments biliaires se rencontrent exclusivement dans les urines, lorsque l'ictère a pour origine une altération de sang.

« Les acides biliaires n'accompagnent donc pas toujours dans l'urine les matières colorantes de la bile. L'acide cholalique, en effet, absorbé ou injecté dans le sang, y subit des transformations encore mal connues qui le font disparaître. »

Neubauer est encore plus précis :

« Il n'est pas étonnant, dit-il, qu'en général nous ne trouvions pas d'acide cholalique dans l'urine des ictériques, lorsque ce liquide renferme une grande quantité de pigments biliaires. Lorsque l'écoulement de la bile dans l'intestin est empêché, la voie normale suivie par les matières colorantes de la bile pour sortir du corps avec les fèces se trouvant ainsi fermée, les pigments sont obligés de prendre une direction inaccoutumée, et alors ils sont en partie éliminés avec l'urine. Au contraire, à l'état normal, la plus grande partie de l'acide cholalique retourne dans le sang pour y disparaître, et, comme dans l'ictère il ne se produit sous ce rapport aucune modification, il est facile de comprendre pourquoi généralement dans cette maladie, à côté d'une grande quantité de pigments de la bile, on ne trouve dans l'urine que *peu ou point* d'acides biliaires. »

Hoppe-Seyler dit encore que « l'urine normale ne renferme pas d'acides biliaires et que leur quantité dans l'urine, *même dans les ictères graves, est souvent excessivement faible* (2) ».

On voit dès lors que, si toutes ces assertions sont fondées, il peut y

(1) Armand Gautier. *Chimie appliquée à la physiologie, à la pathologie et à l'hygiène.*

(2) Hoppe-Seyler. *Traité d'analyse chimique appliquée à la physiologie et à la pathologie.*

avoir, du fait de la présence ou de l'absence des acides biliaires dans un liquide pathologique, un élément précieux de diagnostic.

C'est qu'en effet, puisque le sang a le privilège de détruire ou tout au moins de modifier profondément les acides biliaires, nous aurons le droit de poser en principe qu'un liquide qui contient uniquement des pigments biliaires, sans donner la réaction des acides, a reçu la bile du sang lui-même, car c'est lui seulement qui a pu la dépouiller des acides qu'elle renferme.

Au contraire, si le liquide contient des acides biliaires et qu'en même temps que la réaction de Givelier (pour les pigments) elle donne celle de Pettenkofer, nous devrons conclure que la bile qui se trouve dans le liquide examiné y arrive directement (fistule hépatique), qu'elle provienne du foie ou de la vésicule biliaire, mais sans avoir passé par les vaisseaux sanguins.

Cette manière de voir, très légitime si l'on s'en rapporte aux conclusions des auteurs cités plus haut, nous a conduits à chercher, à préciser par ce moyen, un diagnostic embarrassant.

Voici dans quelles circonstances :

### Observation I (1).

*Kyste hydatique; fistule hépatico-bronchique; mort.*

Arg... (Louis), Italien, âgé de vingt-sept ans, salle Saint-Laurent, n° 19, est entré le 9 janvier 1888, présentant les signes d'une affection de l'orifice aortique et les signes d'une pleurésie droite ou d'une tumeur hépatique; la jonction de la plèvre, répétée à plusieurs reprises, n'a jamais donné que quelques gouttes de pus, soit de sang, soit d'un liquide bilieux. La fièvre s'allume, l'expectoration prend un aspect mouillé, puis franchement vert, et enfin jaune. En même temps, la quantité des matières expectorées s'élève à plus de 800 grammes certains jours. Au début, pas d'ictère; il n'est apparu qu'au bout de quelque temps et assez léger.

La réaction de Gmelin révèle dans ce liquide une grande quantité de pigment biliaire. Nous appuyant sur les assertions des auteurs, nous avons recherché les acides biliaires, croyant pouvoir affirmer, d'après leur présence, que nous avions affaire à une fistule hépatico-bronchique, ou, d'après leur absence, que le liquide expectoré provenait d'une hypersécrétion contenant des pigments biliaires, puisque les acides se détruisent dans le torrent circulatoire.

Or, la réaction de Pettenkofer nous montre à trois reprises la présence des acides biliaires en grande quantité. Nous pouvions donc croire à une fistule biliaire. Mais, non content de ce résultat, nous avons poursuivi nos recherches, à titre de contrôle, sur les urines : contenaient-elles ou non des acides biliaires

(1) Toutes nos observations ont été recueillies dans le service de clinique de M. le professeur Desplats.

avec du pigment? Analysées à deux reprises à la même époque que l'expectoration, deux fois elles contiennent des acides et du pigment.

Et cependant, il n'y avait pas là à invoquer une pénétration directe de la bile dans l'urine : les acides, malgré leur passage à travers les vaisseaux sanguins, n'avaient pas été détruits.

La présence ou l'absence des acides biliaires perdaient donc ici toute leur valeur diagnostique. Ce signe nous a bien conduits, à la vérité, dans ce cas, puisqu'il nous avait, au début, permis de croire à l'existence de la fistule, mais c'était par pure coïncidence; en effet, les acides dans l'urine et, d'autre part, les recherches ultérieures que nous avons faites, nous apprennent qu'il n'y a pas là de signe diagnostic vrai.

### Observation II.

*Lithiase biliaire; ictère.*

P... (Élisa), vingt-huit ans, est entrée le 24 janvier 1888, salle Saint-Joseph, n° 21. Elle est enceinte de sept mois. Depuis trois ou quatre ans, elle souffre de coliques hépatiques, de temps à autre. Le 20 février, elle est reprise avec une intensité très grande et le 26 on note un ictère très foncé. L'urine contient beaucoup de pigment biliaire (Gmelin). Une portion de ce liquide est analysée au point de vue de la présence des acides biliaires. La méthode employée a pour but d'isoler ces acides par les procédés ordinaires, puis de tenter la réaction de Pettenkofer. On décèle ainsi la présence des acides que nous cherchons.

Le 28 février, on trouve encore beaucoup de pigment et la réaction de Pettenkofer très nette.

L'amélioration, commencée déjà le 29, met fin à nos recherches.

### Observation III.

*Lithiase biliaire; ictère.*

V... (Marie), soixante-six ans, ménagère, entrée le 10 mars 1888, salle Saint-Joseph, n° 16, est atteinte de coliques hépatiques et d'ictère. Elle se porte habituellement bien, souffre rarement du côté du foie. Elle a été prise, d'ailleurs brusquement, il y a deux ou trois jours. Les urines sont recueillies en plein ictère les 12 et 14 mars; on a trouvé beaucoup de pigments (Gmelin) et très nettement les acides (Pettenkofer).

Cette femme sort bien portante le 26 mars.

### Observation IV.

*Ictère catarrhal.*

M.... (Charles), dix-neuf ans, gazier, entre le 8 février pour un ictère catarrhal dont l'apparition remonte à trois ou quatre jours. Dans les urines, on

décèle à plusieurs reprises le pigment en abondance ; le 12 février, l'analyse des urines par la méthode indiquée plus haut démontre très nettement la présence des acides biliaires. Il sort guéri le 3 mars.

### Observation V.

*Cancer du foie; ictère.*

B... (Angèle), soixante-neuf ans, entre le 16 mai 1888, salle Saint-Joseph, nº 7. Depuis sept mois, elle est atteinte d'un ictère très foncé. Le 17 mai, les urines sont rares, presque noires ; elles donnent les réactions de Gmelin et de Pettenkofer; enfin, le chloroforme se colore en jaune. Pas d'albumine, pas de sucre.

18 *mai.* — On trouve encore le pigment et les acides biliaires.

19 *mai.* — Les deux réactions sont encore nettes, mais moins intenses. Elle meurt le 20.

### Observation VI.

*Fièvre intermittente ; ictère.*

C... (Auguste), âgé de trente ans, est couché au nº 18 de la salle Saint-Laurent; il est atteint d'accès de fièvre intermittente contractée au Tonkin. Le foie et la rate sont volumineux ; on constate un ictère léger.

23 *mai.* — Urines abondantes (3 litres) ; la réaction des pigments est faible ; le chloroforme ne donne aucune coloration. La réaction des acides biliaires est, au contraire, très nette.

24 *mai.* — Mêmes réactions ; pas d'albumine.

25 *mai.* — Ni albumine, ni sucre ; on ne trouve plus de pigment, mais on décèle encore la présence des acides biliaires.

26, 29 et 30 *mai.* — On obtient encore la réaction des acides biliaires.

31 *mai.* — La réaction de Pettenkofer est beaucoup plus faible.

1er et 5 *juin.* — On ne l'obtient plus. Le malade, dont l'amélioration a commencé quelques jours après son entrée, vers le 24 mai, va bien.

### Observation VII.

*Ictère catarrhal léger.*

A... (Louise), dix-neuf ans, salle Saint-Joseph, nº 16, est entrée le 28 juin. Depuis cinq ou six jours, elle se plaint de malaise, etc... (embarras gastrique) et le 28 elle constate qu'elle est jaune, mais l'ictère est peu intense.

29 *juin.* — On trouve la réaction des pigments, mais la teinte verte est très légère ; par contre, les acides biliaires donnent une belle réaction.

30 *juin.* — L'ictère est moins marqué. Dans les urines, absence de pigments ; mais on décèle les acides biliaires.

1er *juillet.* — On obtient la réaction des acides.

2 *juillet.* — Ni acides biliaires, ni pigment. Elle sort guérie quelques jours plus tard.

Nous pouvons résumer toutes nos observations dans le tableau suivant :

| OBSERVATIONS. | Salive. | | Urine. | |
|---|---|---|---|---|
| | Pigment. | A. biliaires. | Pigment. | A. biliaires. |
| 1. Kyste hydatique; fistule. . . . . | 3 | 3 | 2 | 3 |
| 2. Lithiase biliaire ; ictère.. . . . . | » | » | 2 | 2 |
| 3. Lithiase biliaire ; ictère.. . . . . | » | » | 2 | 2 |
| 4. Ictère catarrhal . . . . . . . . | » | » | 1 | 1 |
| 5. Cancer du foie ; ictère. . . . . . | » | » | 3 | 3 |
| 6. Fièvre intermittente ; ictère.. . . | » | » | 2 | 5 |
| 7. Ictère catarrhal. . . . . . . . . | » | » | 1 | 3 |

Nous voyons ainsi très facilement que nous avons constamment trouvé les acides biliaires toutes les fois que nous avons décelé la présence du pigment. De plus, dans les observations VI et VII, nous avons suivi les malades jusqu'à la guérison de l'ictère, ce qui nous a permis de remarquer la disparition du pigment, dans l'observation VI, sept jours avant celle des acides, et, dans l'observation VII, trois jours avant.

Enfin, les sept cas que nous relatons, sont heureusement mélangés, puisque nous nous trouvons en présence d'affections offrant tous les degrés de gravité, depuis l'ictère très léger (obs. VII) jusqu'au cancer du foie dans sa période terminale. Si le sang, ou du moins les processus biologiques sont capables de détruire les acides biliaires dans l'état de santé et aussi, comme le prétendent les auteurs, dans certains cas pathologiques où la crase du sang n'est pas trop altérée, on doit constater cette destruction dans les observations IV, VII, voire même VI, parce que l'état général restait bon. Si donc, ainsi que nous le montrons dans notre tableau récapitulatif, les acides biliaires ne sont pas détruits dans les cas d'ictère léger, lorsque la santé générale est peu ou pas touchée, nous pouvons admettre que les acides biliaires passent dans l'urine sans être décomposés dans tous les cas d'ictère.

Nous croyons utile, pour terminer, d'exposer le procédé dont nous nous sommes servi pour produire à coup sûr la réaction de Pettenkofer, celle de Gmelin s'obtenant par le procédé ordinaire avec une suffisante netteté.

Pour caractériser les acides biliaires sans prendre les précautions minutieuses que comporte cette réaction, nous plaçons l'urine ou le liquide pathologique quelconque au bain-marie dans une capsule de petites dimensions à moitié remplie.

Après y avoir versé une trace de sirop de sucre, nous l'additionnons de huit à dix gouttes d'acide sulfurique concentré, versées lentement et en agitant la liqueur.

La capsule est ensuite placée dans l'eau du bain-marie, encore froide.

Dans ces conditions, l'acide sulfurique n'a pas pu agir comme corps destructeur des matières organiques et tout est prêt pour produire graduellement la température convenable à la réaction.

On porte alors l'eau du bain-marie vers 100°, en ayant soin d'amener, par une légère agitation, une certaine quantité du liquide sur les parois libres de la capsule. En opérant ainsi, l'acide sulfurique se concentre peu à peu par l'évaporation et l'on voit apparaître sur le fond blanc de la capsule, partout où le liquide s'est évaporé, la coloration caractéristique rouge violacée, avec plus ou moins de netteté, suivant la proportion des acides biliaires.

Lorsque la concentration devient trop avancée, cette coloration disparaît ou plutôt se modifie en devenant noire par la destruction de la matière organique.

En agissant avec précaution, cette altération peut être évitée, mais surtout avant qu'elle se produise, la réaction a pu se faire nettement, ce qui n'arrive pas le plus souvent lorsqu'on opère par le procédé ordinaire avec le liquide et l'acide ajouté en fortes proportions dans un tube à essais ou un verre à expériences.

Dans ce cas, en supposant qu'elle se produise, la coloration est plus ou moins noyée dans la teinte foncée que prend le liquide et peut passer inaperçue lorsque (ce qui est fréquent) les acides biliaires sont peu abondants.

Nous ne citons que pour mémoire le procédé qui consiste à isoler, après les avoir transformés en sels plombiques, les acides biliaires sous forme de sels de soude, cette opération étant trop compliquée pour être proposée dans la pratique courante.

Néanmoins, nous devons dire qu'il nous a permis, dans notre cas de fistule hépatico-bronchique, d'obtenir la réaction de Pettenkofer dans tout son éclat.

### *Conclusions.*

Dans les urines, les acides biliaires accompagnent toujours les pigments, au début de l'ictère.

Les pigments disparaissent avant les acides.

Quelles que soient la cause de l'ictère et son intensité, les acides biliaires ne sont pas détruits dans le système circulatoire ni dans l'économie.

La présence des acides ne peut donc permettre de reconnaître si la bile décelée dans une sécrétion (urine, salive) y est arrivée par une communication directe (fistule biliaire), ou bien si elle a dû, au préalable, traverser le torrent circulatoire.

# RECHERCHES

SUR LA

# RAPIDITÉ DES RÉACTIONS MOTRICES

## RÉFLEXES ET CÉRÉBRALES

ET

## SUR LES INFLUENCES QUI LES FONT VARIER (1)

PAR

**Ch.-A. FRANÇOIS-FRANCK**

---

### § I

*Rapport entre la valeur du retard des secousses musculaires provoquées par les excitations simples (décharges d'induction) appliquées à la zone motrice du cerveau, d'une part, et l'intensité des excitations, l'amplitude des réactions, le degré d'excitabilité du cerveau, d'autre part.*

L'étude du retard de la réaction motrice sur l'instant de l'excitation électrique appliquée à la zone excitable du cerveau a été poursuivie, dans nos recherches avec M. Pitres, à des points de vue variés ; nous avons surtout examiné les points suivants :

1° Le *retard croissant* des secousses dans des groupes de muscles dont les nerfs émanent de la moelle à des niveaux de plus en plus éloignés du cerveau ;

2° La différence du retard qui s'observe quand on applique les excitations à la surface libre des circonvolutions ou sur la coupe du *centre ovale, après ablation de l'écorce :* la simple ablation de l'écorce cérébrale réduit d'un quart (et souvent d'un tiers) le retard total du mouvement sur l'excitation ;

(1) Les éléments de cette étude sont empruntés à mes *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau* (O. Doin, 1887); mes recherches ont été poursuivies depuis l'époque de la publication de ces Leçons et n'ont fait que contrôler les résultats énoncés dans ce volume.

3° La différence du retard dans les muscles du côté opposé à l'hémisphère excité et du même côté, la réaction *directe* se montrant plus tardive que la réaction *croisée ;* ce résultat, qui n'était pas à prévoir d'après ce que montre l'étude comparative des réflexes médullaires directs et croisés (voy. § II), a été expliqué par ce fait que la réaction motrice, survenant du même côté que l'excitation du cerveau, doit son retard plus grand au trajet médullaire complexe de l'excitation provocatrice ; celle-ci, en effet (fig. 1), traverse une première fois la ligne médiane au niveau du collet du bulbe et ne retentit sur les noyaux d'origine des nerfs moteurs situés du même côté que l'hémisphère excité, qu'après avoir une seconde fois franchi la ligne médiane, au niveau de la commissure unissant ces noyaux moteurs à leurs symétriques du côté opposé ; c'est ce qu'on pourrait appeler *le trajet en z*, précisé par nous en 1878 et admis à nouveau par Lewaschew.



Fig. 1.

4° Nous avons encore utilisé nos expériences pour évaluer la rapidité de transmission des incitations motrices le long des faisceaux de la moelle et le long des nerfs moteurs ; cette vitesse a été trouvée, dans les cordons nerveux périphériques des mammifères, plus grande qu'on ne l'admet d'habitude (42 mètres en moyenne, au lieu de 30) et moindre dans la moelle ; nous l'évaluons à 10 mètres seulement par seconde. Tous ces résultats, ayant fait déjà l'objet de publications spéciales, ne sont rappelés ici que pour mémoire.

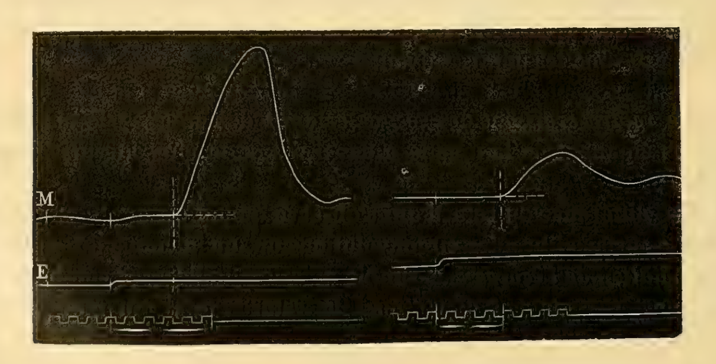



Fig. 2.

Nous voulons seulement insister sur quelques-unes des conditions qui font varier le retard d'une secousse musculaire, au cours d'une expé-

rience et empêchent ainsi de donner la mesure exacte du retard de la réaction cérébro-musculaire.

1° *Amplitude de la réaction.* — Nous avions admis, sans autre explication, que, sur un même sujet, le retard ne varie pas malgré les changements qui peuvent survenir dans l'amplitude de la secousse ; nous avons donné ce résultat sous une forme trop absolue et les critiques dont il a été l'objet de la part de divers expérimentateurs (Bubnoff et Heidenhain, de Varigny) nous engagent à ajouter quelques détails à notre première formule.

Montrons d'abord le fait qui a été le point de départ de notre conclusion ; une simple démonstration graphique suffira pour en établir la réalité.

Dans la figure 2, deux secousses musculaires (M) d'amplitude très inégale, apparaissent avec un même retard sur l'instant de l'excitation (E). L'excitation induite de rupture qui a provoqué la plus forte secousse était beaucoup plus énergique que l'autre.

Dans la figure 3, on retrouve la même égalité du retard (*r* 6 centièmes 1/2 de seconde) pour la secousse 1, qui est très faible, et pour les secousses 2 et 3, qui sont très amples ; l'excitation 1 a été fournie par une rupture de courant de pile; les excitations 2 et 3, par une décharge d'induction faible (n° 2), forte (n° 3).

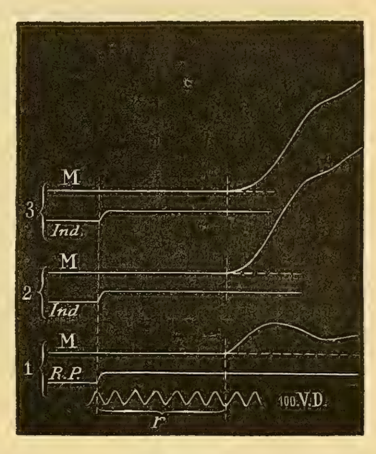


Fig. 3.

Voilà des exemples, choisis dans un grand nombre de résultats identiques, qui prouvent que notre conclusion était légitime et que, dans certaines circonstances tout au moins, la différence d'amplitude de la secousse n'entraîne pas une différence de retard sur l'excitation corticale.

2° *Intensité de l'excitation.* — C'est surtout le degré de l'excitation appliquée au cerveau qu'on a jugé capable de faire varier la valeur du retard ; Bubnoff et Heidenhain disent expressément que « le temps de réaction (retard) varie, dans de certaines limites, en sens inverse de l'intensité de la réaction, c'est-à-dire que celui-ci diminue si celle-là augmente, et réciproquement ». Nous venons de citer des faits dans lesquels, malgré la très grande différence d'intensité des excitations, le retard restait le même. Mais, hâtons-nous d'ajouter que nous avons souvent observé, nous aussi, des variations du retard soumises en apparence à la loi du rapport inverse qu'ont énoncée Bubnoff et Heidenhain ; si nous n'en avons pas tenu compte, c'est que nous avons cru devoir interpréter autrement que les auteurs cités les résultats variables dont il s'agit. Ce n'est point, pensons-nous, parce que l'intensité de l'excitation augmente

que le retard diminue, c'est parce que la répétition des excitations appliquées successivement au cerveau *exagère l'excitabilité de tout l'appareil excito-moteur ;* dès lors, même sans faire usage d'excitations plus fortes, on peut voir, en effet, comme nous l'avons souvent noté, le retard des secousses diminuer progressivement et leur amplitude augmenter. Dans une expérience, par exemple, nous avons vu le retard tomber de 13 à 8/200e de seconde ; dans une autre, de 15 à 13/200e de seconde.

La preuve que cette réduction est bien le fait d'une réactivité plus grande des organes excito-moteurs, c'est qu'après avoir soumis le cerveau à une série d'excitations croissantes et noté, en effet, la diminution graduelle des retards, nous avons vu, en employant à ce moment des excitations beaucoup plus faibles que les premières, le retard notablement moindre qu'au début ; ce qu'il faut dire, dès lors, c'est que le retard du mouvement varie en sens inverse de l'*excitabilité* cérébro-médullaire, que cette excitabilité soit renforcée par des irritations plus énergiques ou par d'autres moyens.

## § II

### *Retard des réflexes médullaires.*

S'il est difficile de préciser le rapport entre l'intensité des excitations appliquées au cerveau et le retard de la réaction motrice, il est, au contraire, très simple d'établir un rapport rigoureusement inverse entre ces deux termes, quand il s'agit des réactions réflexes médullaires.

Nos expériences sur ce point sont très précises, elles portent sur les réactions réflexes directes et sur les réactions croisées.

1° *Décroissance du retard des secousses réflexes directes quand les excitations centripètes vont en croissant.*

Le tableau suivant (fig. 4) montre nettement cette décroissance qui est surtout accusée dans la série des secousses réflexes provoquées par des excitations induites de rupture (série B).

La décroissance du retard s'accentue presque brusquement quand on aborde les excitations fortes (intensité 30 de la bobine) : de sa valeur initiale 20/500e de seconde, le retard tombe à 13/500e pour l'excitation induite de rupture ; il diminue encore jusqu'à 11/500e (réduction de près de moitié) pour l'intensité d'excitation 40 de la bobine.

On ne voit rien de semblable dans les effets des excitations corticales croissantes, à la condition qu'on n'exagère pas l'excitabilité de l'appareil nerveux moteur par des irritations successives trop rapprochées.

2° *Décroissance du retard des réactions réflexes croisées sous l'influence d'excitations croissantes.*

En excitant le bout central du nerf brachial cutané interne *droit*, pendant qu'on enregistre les secousses du muscle triceps brachial *gauche*, on

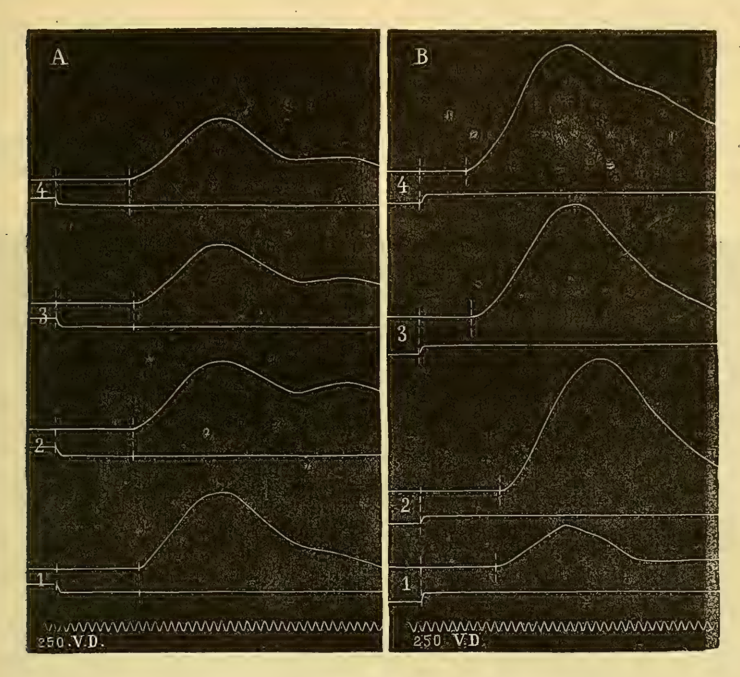



Fig. 4.

Réflexes directs. Secousses du muscle triceps brachial provoquées par des décharges induites de clôture A et de rupture B, d'intensité croissante. (Bobine à glissière de Gaiffe). Chien, section sous-bulbaire de la moelle.

Série A (*Induits de clôture*).

| | | | secondes. |
|---|---|---|---|
| N° 1. | Chiffre 10 de la bobine, | Retard : | $\frac{20}{500}$ |
| N° 2. | — 20 | — — | $\frac{19}{500}$ |
| N° 3. | — 30 | — — | $\frac{17}{500}$ |
| N° 4. | — 40 | — — | $\frac{16}{500}$ |

Série B. (*Induits de rupture*).

| | | | secondes. |
|---|---|---|---|
| N° 1. | Chiffre 10 de la bobine. | Retard : | $\frac{20}{500}$ |
| N° 2. | — 20 | — — | $\frac{19}{500}$ |
| N° 3. | — 30 | — — | $\frac{13}{500}$ |
| N° 4. | — 40 | — — | $\frac{11}{500}$ |

observe la même décroissance du retard de la secousse réflexe, quand on augmente l'intensité des excitations centripètes. Les différences portent

seulement sur des valeurs de retard plus grandes, le réflexe croisé étant plus tardif que le réflexe direct, comme nous le rappellons ci-dessous.

## § III

*Emmagasinage des excitations dans la moelle ; résistance de la substance grise. Comparaison avec la résistance de l'appareil cortical.*

On sait, depuis les recherches de Rosenthal, de Wundt, etc., que la substance grise de la moelle retient en quelque sorte les excitations qui lui

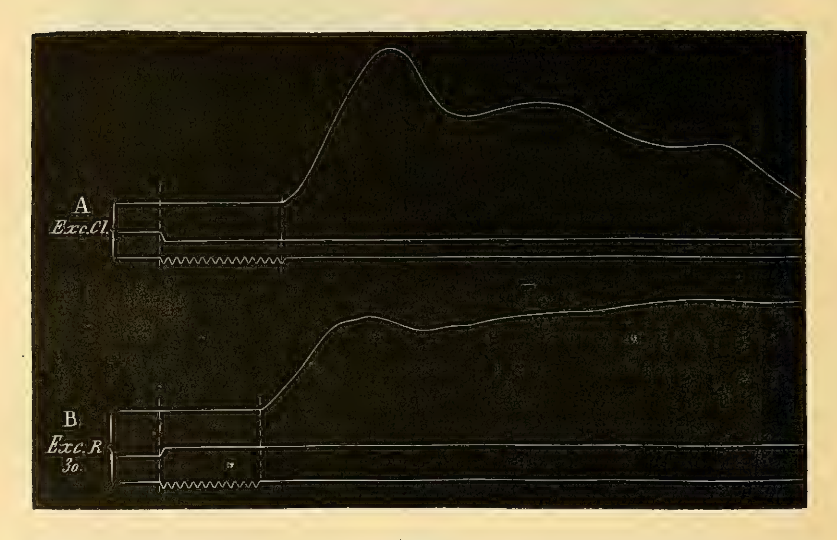



Fig. 5.

sont apportées par les nerfs centripètes ; c'est ce qu'on a appelé la *résistance transversale* de la moelle.

La comparaison du retard présenté par les secousses réflexes *directes* (tableau de la fig. 4) et par les secousses réflexes *croisées* dont nous donnons ici deux spécimens (fig. 5) met bien le fait en évidence. Tandis que le mouvement réflexe *direct* apparaissait avec un retard de 17/500e de seconde quand il était provoqué par une excitation induite de clôture d'une intensité donnée (30 de la bobine), il ne se montre qu'avec un retard de 29/500e de seconde quand il s'agit d'un réflexe *croisé* produit par la même excitation ; de même le réflexe *direct* provoqué par une excitation induite de rupture (excitation instantanée), survenant 13/500e de seconde à la suite de l'excitation, on voit la secousse réflexe *croisée*, produite par la même excitation, retarder de 24/500e de seconde.

Cette exagération considérable du retard pour le réflexe croisé correspond au temps employé par l'excitation pour se transmettre au travers de la moelle, pour vaincre la *résistance* de la substance grise.

Nous avons ici une forme connue de cette résistance des éléments cellulaires qui ne restituent que tardivement, après les avoir retenues et leur avoir fait subir une transformation, les excitations qu'ils ont reçues.

Dans une autre partie des centres nerveux, au niveau de l'écorce cérébrale, les appareils cellulaires se comportent exactement de la même façon ; nous avons montré, en 1877, que la couche corticale, malgré sa faible épaisseur, intervient pour un quart et même pour un tiers, dans le retard total du mouvement produit par l'excitation appliquée à la surface des circonvolutions dites motrices.

Le phénomène est le même que dans l'épaisseur de la moelle, et il y avait lieu de rapprocher les deux faits.

## § IV

### *Influence retardatrice des anesthésiques sur les réactions réflexes ; lieu d'action central de cette influence.*

Les anesthésiques suppriment, comme on sait, les mouvements réflexes ; mais, comme l'action de la substance absorbée se fait sentir sur tout l'ensemble de l'appareil moteur, il nous a paru intéressant de rechercher à quel degré la suppression de l'activité nerveuse périphérique pouvait intervenir dans la disparition des réactions motrices.

Nous avons étudié l'excitabilité musculaire directe, celle du nerf moteur et l'excitabilité réflexe de la moelle chez des animaux chloroformés à divers degrés ; nos résultats sont formulés dans deux de ces expériences que nous donnons ici comme types :

1° *Recherche des effets produits sur la réaction directe de l'excitation du muscle ou du nerf moteur avant et pendant la chloroformisation.*

A. Sur un cochon d'Inde normal, avant toute anesthésie, on enregistre les réactions du gastro-cnémien produites par l'excitation directe du muscle (fig. 6, ligne 1) et par l'excitation du bout périphérique du nerf sciatique (ligne 5) ; on constate ainsi que la réaction est un peu plus tardive dans le second cas, ce qui s'explique par la durée plus grande du transport de l'excitation, quelques centimètres de cordon nerveux devant être parcourus avant l'arrivée de l'excitation au muscle.

B. Sur le même animal, soumis à l'anesthésie par le chloroforme, l'excitation directe du muscle, au début de la chloroformisation (ligne 2), pendant l'anesthésie absolue (ligne 3), dix minutes après la mort confir-

mée par l'empoisonnement chloroformique (ligne 4), provoque la réaction tout aussi énergique qu'avant l'anesthésie et avec le même retard. Ceci montre déjà que, dans l'exagération du retard des réflexes et dans l'atténuation des secousses qui accompagnent l'anesthésie, la part du muscle est absolument négligeable.

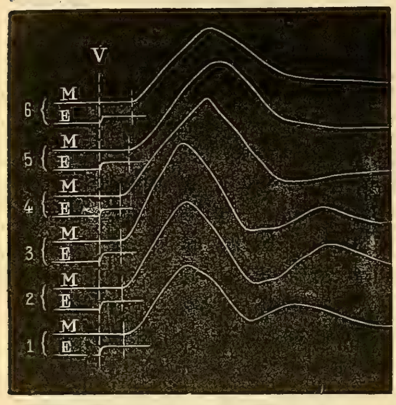


Fig. 6.

Il n'en est pas tout à fait de même pour le nerf moteur ; celui-ci transmet avec moins de rapidité ou provoque moins rapidement les plaques motrices à l'action ; c'est ce que montre la courbe n° 6, qui, comparée à la courbe n° 5, qu'on avait recueillie avant l'anesthésie, indique un léger retard supplémentaire.

Mais cette modification, tout en présentant un certain intérêt, puisqu'elle montre la localisation d'action du chloroforme dans les organes nerveux, n'est pas telle qu'on doive attribuer à l'atteinte subie par les nerfs moteurs la grande augmentation du retard des réflexes qui précède leur disparition graduelle.

2° *Démonstration de l'action centrale, médullaire, du chloroforme.* — Sur un autre animal, un rat d'égout, dont la moelle était sectionnée à la région dorsale supérieure, l'excitation du bout central de l'une des racines postérieures lombaires droites provoquait, avant la chloroformisation, des secousses dans le gastro-cnémien gauche avec un très faible retard (5/500e de seconde seulement), (fig. 7, série I, retard E M).

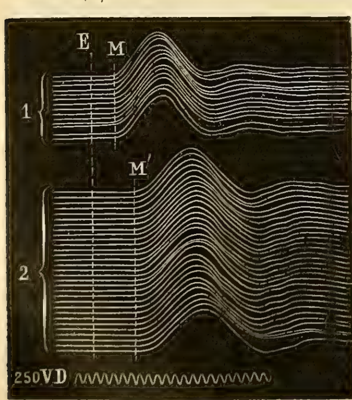


Fig. 7.

Pendant une chloroformisation régulière, les réflexes croisés n'étant pas encore abolis, les mêmes excitations produisirent des réactions beaucoup plus tardives, 9/500e de seconde, au lieu de 6. Cette exagération est évidente dans la seconde série de la même figure (retard EM').

Or, nous savons, par des expériences antérieures (*vid. sup.*), que les muscles restent aussi excitables, et que c'est à peine si la transmission se ralentit dans les nerfs moteurs ; dès lors, il faut attribuer à la moelle elle-même, touchée par le toxique anesthésique, la modification observée.

C'est précisément parce que cet effet médullaire est de toute évidence que nous n'avons accepté qu'avec la plus grande réserve l'influence

modificatrice des anesthésiques sur l'excitabilité corticale ; nous ne doutons pas que l'action dépressive du chloroforme se fasse sentir sur le cerveau, mais nous pensons que son effet médullaire est trop bien établi pour qu'on soit en droit de parler d'effets modificateurs corticaux à l'exclusion d'effets sur la moelle.

## § V

### *Influence de la section de la moelle sur la rapidité de la réaction réflexe.*

Quelques expériences pratiquées sur de petits animaux (rats, cochons d'Inde) nous ont montré que la section de la moelle agit sur la rapidité des réactions réflexes d'une façon différente, suivant le temps qui s'est écoulé après l'opération. Par exemple, dans une expérience sur un cochon d'Inde, le retard du réflexe croisé produit dans le muscle gastro-cnémien gauche par l'excitation de la première racine postérieure lombaire droite avait été de 8/500$^e$ de seconde (durée extrêmement courte qui prouve l'extrême rapidité des actes centraux chez cet animal, le temps perdu du muscle étant de 4/500$^e$ de seconde et la vitesse de transmission dans le nerf moteur de 42 mètres par seconde).

Aussitôt après la section de la moelle à la région dorsale supérieure, le retard du réflexe croisé augmenta d'un quart, soit 10/500$^e$ de seconde, au lieu de 8/500$^e$.

Un quart d'heure après, il se réduisit d'un quart, soit 6/500$^e$, au lieu de 8/500$^e$, diminution qui persista jusqu'à la fin de l'expérience, ou, tout au moins se retrouva une heure après.

De telle sorte qu'en mettant à part la perturbation produite dans les premiers instants de la section médullaire, on peut dire que l'activité des réactions réflexes est *augmentée* par cette section.

S'agit-il, comme on l'a longtemps admis, de la suppression des influences modératrices cérébrales, ou bien d'une sorte de condensation des excitations dans la moelle, faute d'une voie de déperdition vers les parties supérieures, ou bien enfin, de l'influence dynamogénique propre de la lésion elle-même, comme l'admet Brown-Séquard ? Sans nous prononcer à ce sujet, nous nous rangerions volontiers à cette dernière hypothèse, pour des raisons développées dans le paragraphe suivant.

## § VI

### *Influence des lésions de la moelle sur l'activité des parties situées au-dessus et au-dessous.*

Dans des expériences dont le résultat a été soumis il y a quelques années à la Société de Biologie (31 juillet 1881), nous avons noté l'exagé-

ration du pouvoir excito-moteur de la moelle dans les conditions suivantes :

Chez les animaux (chiens et chats), dont la moelle avait subi une hémisection à la partie supérieure de la région dorsale, la percussion du ligament prétibial (tendon rotulien) provoqua une contracture réflexe du membre correspondant à l'hémisection médullaire; cette contracture se constituait à la suite d'une série de percussions du ligament, durait ensuite plusieurs minutes et cessait graduellement.

Sur des chiens atteints de dégénération secondaire de la moelle à la suite de lésions destructives de la zone motrice, la même excitation périphérique provoquait une contracture du membre postérieur du même côté que le fascicule dégénéré, si l'on donnait aux animaux une dose de strychnine extrêmement faible, insuffisante chez un chien normal pour produire de pareils effets.

Cette contracture réflexe s'observe aussi chez l'homme atteint de dégénération descendante d'origine cérébrale; elle annonce l'état d'irritation des cornes antérieures de la moelle. (Brissaud. *Sur la contracture des hémiplégiques*, thèse 1880.)

Dans d'autres expériences qui ont été citées dans nos leçons sur les fonctions motrices du cerveau (188-485), nous avons noté une contracture persistante des deux membres antérieurs produite par une hémisection de la moelle dorsale supérieure et cessant à la suite d'une hémisection de la moelle cervicale du même côté (16 septembre 1878, exp. 34).

Tous ces faits doivent être rapprochés de l'observation d'une exagération dans la rapidité des réflexes à la suite des sections de la moelle. Il semble que l'influence prédominante, dans le cas de section complète, d'hémisection ou de lésions médullaires d'une autre nature, soit attribuable au traumatisme subi par la moelle, qui jouerait le rôle d'agent d'irritation; de telle sorte qu'il ne faudrait plus tenir un aussi grand compte qu'on l'a fait de la nature même de la lésion ; ceci vient à l'appui des idées défendues par Brown-Séquard, au sujet du mode d'action des lésions nerveuses centrales.

---

# INFLUENCE

# DES EXCITATIONS DU CERVEAU

SUR LES

# PRINCIPALES FONCTIONS ORGANIQUES

PAR

**Ch.-A. FRANÇOIS-FRANCK**

---

## I

### Influence du cerveau sur la fonction respiratoire (1).

Malgré les recherches qui ont été publiées depuis 1875, la question de l'influence qu'exercent sur l'appareil respiratoire les excitations du cerveau nous a paru mériter une étude nouvelle.

Pour certains expérimentateurs (Danilewsky, Ch. Richet), les excitations du cerveau produisent le ralentissement ou l'arrêt de la respiration; pour d'autres (Lépine, Bochefontaine), c'est l'irrégularité et l'accélération des mouvements respiratoires qu'on observe. Les uns nient formellement la localisation corticale de centres respiratoires; d'autres, comme Christiani, Newell Martin et Booker, affirment l'existence de centres respiratoires affectés les uns à l'inspiration, les autres à l'expiration. On ne s'accorde donc ni sur le sens des réactions, ni sur la question de localisation. Quant à l'analyse des effets respiratoires produits par les excitations du cerveau, elle est encore à faire : ce n'est point analyser ces effets que de déterminer plus ou moins nettement des modifications dans le rythme des mouvements; il faut savoir, en outre, ce que devient l'amplitude de ces mouvements, s'ils s'exécutent en position inspiratrice ou expiratrice, quelles sont les variations de la pression pleurale, quels changements surviennent dans l'état de la glotte, quels effets subit le tissu contractile propre du poumon, dans quel sens se modifie le courant d'air dans la trachée; sur aucun de ces points, cependant si importants, les recherches

(1) Pour le détail des faits, discussion et expériences, voy. François-Franck, *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, p. 126-160. O. Doin, 1887.

antérieures ne nous renseignent. Enfin, personne ne s'est intéressé à la question des troubles respiratoires qui accompagnent les accès épileptiques provoqués par les excitations du cerveau et n'a songé à établir les différences qui existent entre les réactions respiratoires simples et les réactions convulsives. Souvent même, ces deux ordres d'effets ont été confondus, et c'est cette confusion qui est, en grande partie, la cause des divergences que nous signalions tout à l'heure.

## § 1. — *Technique des expériences.*

1° *L'examen des mouvements extérieurs* de la respiration peut être facilement pratiqué à l'aide des divers pneumographes imaginés par Marey; la comparaison des mouvements des deux moitiés du thorax peut être faite avec l'un des modèles de pneumographe différentiel, avec celui de Toussaint et Colrat par exemple; l'indication spéciale des mouvements du diaphragme sera fournie par les phrénographes de Rosenthal ou de Pflüger.

2° *L'exploration de la pression intra-thoracique* est facile à pratiquer à l'aide d'un trocart ou d'une sonde pleurale ou au moyen de notre trépan costal; l'examen de la pression dans une veine cave ou dans l'œsophage fournit des indications semblables; dans tous les cas, ces variations de pression sont enregistrées.

3° *L'examen de la glotte* peut être fait par l'inspection directe des mouvements des cordes vocales, le larynx étant mis à découvert et renversé en avant; mais on obtient des indications beaucoup plus précises en inscrivant à distance les changements de diamètre de l'orifice glottique au moyen d'une petite ampoule à air fixée entre les cordes vocales.

4° *L'état de contraction ou de resserrement des petites bronches* se révèle par divers procédés : les variations de la résistance du poumon à l'insufflation fournissent les indications les plus positives à cet égard; si les bronchiales se resserrent, le poumon résiste davantage à l'expansion produite par l'insufflation trachéale et l'augmentation inspiratoire du périmètre thoracique est moindre que dans l'état de relâchement bronchique; de même la pression pleurale ne subit pas une aussi importante variation positive. En combinant les deux explorations pneumographique et pleurale, on peut être assez exactement renseigné sur l'état des petites bronches qui a été jusqu'ici négligé.

5° *L'étude du courant d'air trachéal*, qui constitue la partie la plus intéressante de ces recherches, parce qu'elle montre s'il y a ou non admission de l'air dans le poumon et avec quelle rapidité se fait cette admission, ne peut être poursuivie qu'à l'aide d'appareils indicateurs de vitesse, les appareils indicateurs de pression ne fournissant aucun renseignement sur l'existence ou sur l'absence du courant de l'air. Le manomètre diffé-

rentiel fondé sur le principe des tubes de Pitot et employé à d'autres usages par M. Marey, et, mieux encore, un dispositif analogue à celui de l'hémodromographe de Chauveau, permettent de déterminer s'il y a déplacement de la colonne d'air trachéale et avec quelles vitesses conparatives s'opèrent les déplacements.

§ 2. — *Résultats fournis par l'exploration combinée des mouvements respiratoires, de la pression pleurale, de la résistance du tissu pulmonaire, de l'état de la glotte et de la vitesse de l'air dans la trachée.*

L'étude des modifications *simples, non épileptiques*, produites dans l'appareil respiratoire par les excitations de la zone motrice corticale nous a conduit aux principales conclusions suivantes :

1° L'excitation de la zone motrice, quel que soit le point excité, provoque, quand elle a une durée d'application et une intensité suffisantes, un certain nombre de modifications de la fonction respiratoire.

2° L'excitation des autres parties de l'écorce cérébrale ne produit de réactions respiratoires simples que quand elle diffuse jusqu'à la zone motrice.

3° Les effets respiratoires consistent en changements de *fréquence :* les mouvements s'accélèrent ou se ralentissent (très rarement s'arrêtent), sans qu'on puisse fixer un rapport entre le point d'application des excitations et le sens du changement produit ; c'est surtout le degré d'intensité des excitations (ou le degré d'excitabilité cérébrale) qui paraît influencer la fréquence des mouvements. Aux plus fortes excitations correspond le ralentissement (ou l'arrêt, si par exception il se produit), de sorte qu'il n'y a pas lieu de discuter l'existence de centres corticaux accélérateurs ou modérateurs des mouvements respiratoires.

4° Les effets respiratoires consistent aussi en changements d'*amplitude :* ces changements peuvent varier de rapport avec les modifications de la fréquence, une profondeur plus grande des mouvements s'observant soit avec l'accélération, soit avec le ralentissement ; la réciproque se retrouve pour la diminution d'amplitude.

5° La position des parois thoraciques varie également : elles prennent souvent la position inspiratrice (thorax dilaté) ; dans ce cas, les mouvements respiratoires présentent une amplitude plus grande et l'aspiration pleurale moyenne s'exagère ; souvent aussi, c'est l'attitude expiratrice qui se produit : l'amplitude des mouvements décroît alors et l'aspiration pleurale moyenne diminue ; ces rapports sont indiqués dans la double courbe schématique suivante (p. 30).

6° Les bronches contractiles se resserrent énergiquement, comme en témoignent l'exagération de l'aspiration pleurale et la résistance plus grande du poumon à l'insufflation chez les animaux curarisés.

7° La glotte subit d'importantes variations en même temps que les

mouvements respiratoires du thorax se modifient : elle s'élargit quand il y a tendance à l'état inspiratoire; elle se rétrécit dans les conditions inverses; dans tous les cas, les changements que présente l'orifice glottique concordent avec le sens des modifications respiratoires, et nous ne sommes point parvenu à provoquer, par exemple, le spasme glottique en même temps que les actes inspiratoires : la discordance qui s'observe souvent chez l'homme n'est point réalisable expérimentalement.

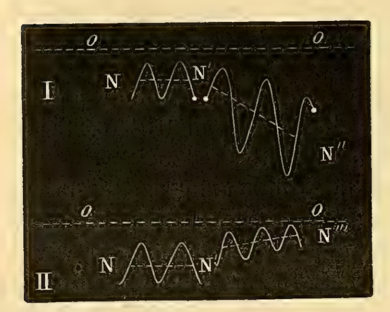



Fig. 1. — Courbes schématiques montrant le sens des variations de l'aspiration pleurale, suivant que les mouvements respiratoires augmentent ou diminuent d'amplitude.

Dans les deux types *I* et *II*, la ligne *OO* correspond au zéro de la pression pleurale ; la ligne *NN'* indique la valeur de l'aspiration moyenne avec des mouvements respiratoires normaux d'amplitude inégale ; dans la courbe supérieure (*I*), l'aspiration est moindre que dans la courbe inférieure (*II*), où les mouvements présentent une plus grande amplitude. Quand cette amplitude augmente (courbe *I*, ligne *N'N''*), l'aspiration moyenne s'exagère très notablement ; quand l'amplitude diminue (courbe *II*, ligne *N'N'''*), l'aspiration thoracique diminue et la pression pleurale se rapproche de la ligne de zéro.

8° Il suit de là que nous n'admettons pas de centres corticaux spécialement en rapport avec les mouvements du larynx, question soulevée récemment par Krause (1883), Launois (1883), Delavau (1885).

9° Nous n'admettons pas davantage de points spéciaux pour les mouvements respiratoires thoraco-abdominaux, toute la surface de la zone excitable du cerveau pouvant provoquer les changements indiqués.

Cette absence de localisation se retrouvera pour les autres fonctions organiques : la zone excitable, si évidemment subdivisible en territoires distincts au point de vue de la motricité volontaire, se comporte comme une surface sensible, sans attributions dissociables par rapport aux fonctions organiques. Il est, dès lors, à peine nécessaire d'ajouter que les ablations corticales (sans lésions irritatives compliquant les effets) ne modifient en rien les fonctions par rapport auxquelles elles ne jouent nullement le rôle de centres.

### § 3. — *Modifications de la respiration dans les accès épileptiques produits par les excitations corticales.*

L'analyse des troubles apportés à la fonction respiratoire par les accès épileptiques a été tout aussi incomplètement faite que celle des modifications simples de la respiration produites par les excitations non épileptogènes du cerveau. Aussi nous sommes-nous attaché, avec autant de soin, à l'examen de ces perturbations respiratoires, convaincu qu'elles ont une grande importance dans l'évolution des accès convulsifs et dans les troubles circulatoires qui accompagnent les convulsions.

Nous exposerons les résultats de nos recherches en indiquant successivement l'état de la respiration : 1° dans les accès partiels; 2° dans la

période tonique des accès généralisés; 3° dans la période clonique de ces mêmes accès; nous y joindrons l'examen de l'état de la glotte et du courant d'air trachéal dans ces différents cas.

1° *Troubles respiratoires dans les accès partiels.* — La respiration ne se suspend jamais, même pendant la phase tonique de l'accès localisé ; elle devient, au contraire, plus fréquente et augmente d'amplitude ; malgré cette exagération dans la profondeur des mouvements, la pression intra-thoracique s'élève notablement, et le thorax se met en position expiratrice.

2° *Troubles respiratoires pendant la phase tonique des accès généralisés.*— Les parois thoraco-abdominales participent à la contracture générale pendant la phase tonique des grands accès : l'immobilité et la rigidité des parois, de même que la clôture de la glotte rendent inefficaces les mouvements rythmiques du diaphragme qui peuvent persister encore ; la conséquence immédiate de cette suspension de la respiration, avec effort soutenu et violente contracture musculaire générale, est nécessairement l'état asphyxique du sang ; cette modification intervient à son tour dans les troubles cardiaques (ralentissement) et vaso-moteurs (spasme vasculaire).

On voit parfois, cependant, les parois thoraco-abdominales agitées de contractions spasmodiques, alors que le tétanos des membres est absolu; cette différence entre la forme des convulsions des membres et celle de l'appareil respiratoire introduit une différence notable dans les réactions circulatoires accompagnant la phase tonique des grands accès et explique certaines exceptions apparentes à la formule des troubles cardiaques que nous avons énoncée. (Voyez chapitre II.)

3° *Troubles respiratoires dans les accès cloniques.* — Dans les accès cloniques ou pendant la période clonique des accès complets, les parois du thorax et de l'abdomen participent aux secousses générales ; la respiration, entrecoupée, irrégulière et bruyante, persiste cependant à un degré suffisant pour que l'asphyxie ne se produise pas.

Il arrive toutefois, par exception, que pendant que les membres sont agités de secousses convulsives, les muscles de l'appareil respiratoire sont atteints de tétanos ; dans cet état de contracture, la respiration est nécessairement suspendue.

4° *État des muscles laryngés pendant les périodes tonique et clonique des accès généralisés.* — *a.* Le larynx ne subit, pendant les accès partiels, que des troubles peu accusés, concordant toujours, du reste, avec ceux des muscles respiratoires ; les lèvres de la glotte s'écartent et se rapprochent alternativement avec la même rapidité que présentent les mouvements d'inspiration et d'expiration; jamais l'occlusion glottique n'est complète; l'examen du courant d'air trachéal montre, en effet, qu'il continue à se produire des va-et-vient de la colonne d'air, impliquant un partage suffisant par le larynx.

*b*. Dans la phase tonique des accès généralisés, l'occlusion glottique est complète ; le courant d'air trachéal est nul à ce moment. Il se produit dans le larynx une contracture musculaire identique à celle que présentent les muscles des autres parties de l'appareil respiratoire.

*c*. Dans la phase clonique, les lèvres de la glotte se relâchent et se rapprochent, sous l'influence de décharges nerveuses agissant alternativement sur les crico-arythénoïdiens latéraux et postérieurs ; ces mouvements alternent avec la même rapidité que les secousses dont les muscles thoraciques sont animés ; l'examen graphique comparatif montre le synchronisme des secousses de part et d'autre.

## II

### Influence des excitations simples et épileptogènes du cerveau sur l'appareil circulatoire (1).

Les faits d'observation quotidienne, de même que les expériences directes, établissent l'influence du cerveau sur l'appareil circulatoire ; mais le sens de cette influence, sur le cœur en particulier, ne ressort pas nettement des recherches expérimentales. D'après les auteurs qui ont exécuté ces recherches, l'irrégularité et l'inconstance des réactions paraissent être la règle : le cœur se ralentit ou s'accélère, la pression s'élève ou s'abaisse ; au cours d'une même expérience, tous ces effets se confondent ; aucune loi ne semble pouvoir être formulée.

Toutes les recherches dont il s'agit ont été faites sur des animaux curarisés, dans le but d'éviter les perturbations produites par les réactions volontaires et par les mouvements provoqués. Nous avons été amené à penser, à la suite de nombreuses expériences sur les troubles circulatoires d'ordre épileptique, que la plupart des résultats observés par les physiologistes sur les animaux curarisés ne sont que des accidents d'épilepsie interne, et nous avons développé cette opinion dans nos leçons de 1884. M. Vulpian a, de son côté, étudié avec la même idée les réactions circulatoires de l'épilepsie organique, et a présenté sommairement ses résultats à l'Académie des sciences ; nos recherches ne font que confirmer ses vues, tout en différant très notablement de ses conclusions par les résultats.

Pour introduire un certain ordre dans l'exposé de nos résultats, nous examinerons successivement : 1° les troubles circulatoires accompagnant les convulsions ; 2° ceux qui se produisent chez les sujets curarisés, atteints d'épilepsie interne ; 3° les effets circulatoires des excitations corticales simples, non épileptogènes.

(1) Le détail de ces expériences a été donné dans l'appendice à nos leçons, p. 419 à 562. O. Doin, 1887.

### § 1. *Modifications circulatoires accompagnant les convulsions épileptiformes produites par les excitations corticales.*

Un grand nombre d'expériences pratiquées depuis 1878, et dans lesquelles les convulsions ont été enregistrées en même temps que la pression artérielle et ses variations cardiaques, nous a conduit à formuler les principaux rapports qui existent entre la forme des convulsions et le

Fig. 2. — Diagramme des variations de la fréquence du cœur (Cœ) et de la pression artérielle (Pr) pendant les phases tonique (*T*) et clonique (*Cl*) de deux accès épileptiques complets.

sens des modifications subies par le cœur et par les vaisseaux dans les accès épileptiques : ces rapports peuvent être énoncés ici d'une façon sommaire.

1° *Troubles circulatoires des accès complets* (*tonico-cloniques*). — Au cours d'une même attaque, les battements du cœur changent de fréquence de la façon suivante : pendant la phase tonique généralisée, un ralentissement plus ou moins notable se produit, mais il est rapide-

ment remplacé, dès que le tétanos se dissocie et que commence la période vibratoire et clonique, par une accélération qui peut atteindre un chiffre très élevé; cette augmentation de fréquence s'atténue ensuite, quand les secousses s'espacent davantage, mais souvent on voit le cœur rester un certain temps plus accéléré que normalement, alors que l'attaque convulsive est terminée.

Ce résultat peut se formuler ainsi : *ralentissement du cœur pendant la phase tonique générale; accélération pendant les convulsions cloniques.*

La figure schématique de la page 33, obtenue par la superposition des courbes de la fréquence du cœur (*Cœ*), de la pression artérielle (*Pr*) et des secousses convulsives (M), montre, en effet, que pendant la phase tonique (T) le cœur se ralentit pour s'accélérer très notablement pendant la phase clonique Cl de deux accès provoqués par l'excitation corticale (50 G).

La pression artérielle subit d'importantes modifications, en même temps que le cœur se ralentit d'abord, pour s'accélérer ensuite dans les accès successivement toniques et cloniques. Elle tend toujours à s'élever à cause du spasme vasculaire qui accompagne les accès (voy. § 3), mais on comprend qu'elle doive subir une chute plus ou moins profonde pendant la période où le cœur se ralentit; cette influence dépressive cardiaque peut être très accusée, comme dans le deuxième cas (figure de droite) du diagramme précédent; elle peut être nulle, comme dans le premier cas du même diagramme : la différence tient au degré du ralentissement du cœur; souvent même, si la fréquence cardiaque est peu modifiée, le spasme vaso-moteur se manifeste librement par une notable augmentation de pression. Pendant la phase clonique qui s'accompagne d'accélération du cœur, la pression, entretenue par le cœur, peut s'élever à des chiffres considérables.

2° *Troubles circulatoires des grands accès incomplets, exclusivement cloniques.* — Dans les accès cloniques généralisés ou étendus à une grande partie du corps, le cœur et la pression artérielle subissent exactement les mêmes modifications que dans la phase clonique des accès complets successivement toniques et cloniques.

La figure ci-jointe, dans laquelle nous avons réuni trois types d'accès cloniques, suffit à légitimer les deux propositions suivantes :

*A*. L'accélération du cœur est la règle dans les accès cloniques; le degré auquel elle arrive présente un certain rapport avec l'intensité des convulsions;

*B*. L'élévation de la pression artérielle s'observe aussi avec une constance presque absolue.

3° *Troubles circulatoires dans les accès anormaux, caractérisés par l'intercalation d'une période tonique entre deux périodes cloniques.* — La loi énoncée tout à l'heure du rapport entre le ralentissement du cœur et la phase tonique et entre l'accélération et la phase clonique des accès régu-

liers se vérifie quand on examine les troubles circulatoires des accès anormaux dans lesquels une période tonique vient s'intercaler entre deux périodes cloniques ; le ralentissement du cœur s'intercale de même entre une phase initiale et une phase terminale d'accélération.

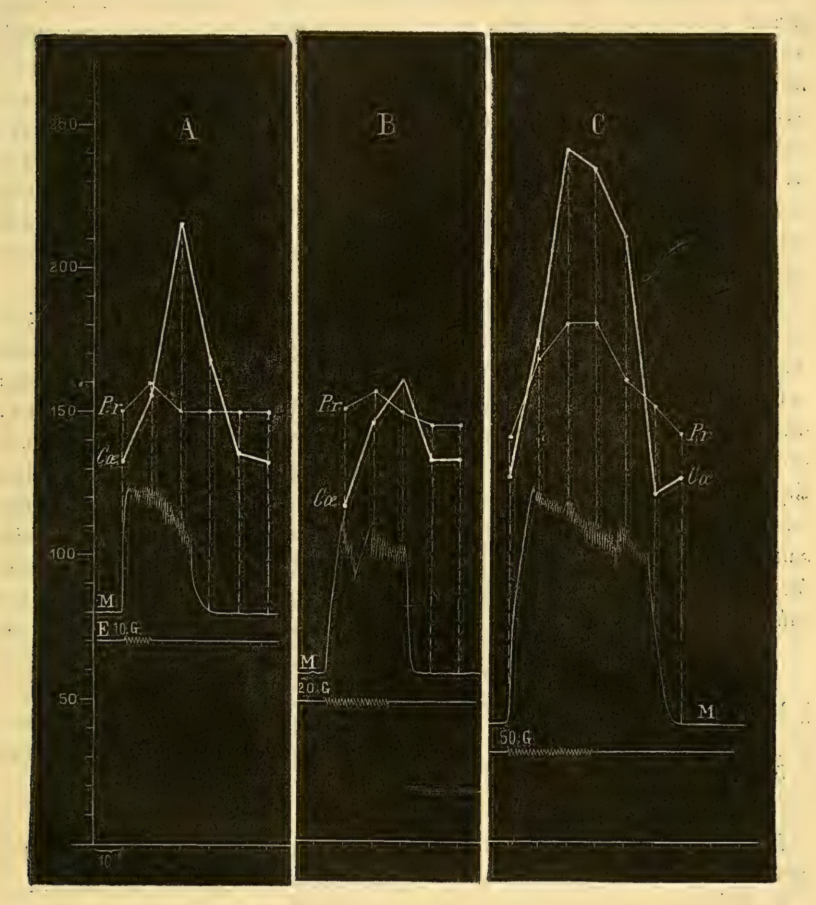



Fig 3. — Diagramme des variations de la fréquence du cœur (Cœ) et de la moyenne de la pression artérielle (Pr) dans trois types d'accès épileptiques tronqués, exclusivement cloniques. *A*, accès hémiplégique violent, *B* accès hémiplégique peu intense, *C* accès clonique violent et généralisé.

La valeur de l'augmentation de fréquence du cœur est en rapport avec l'étendue et l'intensité des convulsions cloniques.

§ 2. *Troubles circulatoires des accès épileptiques masqués par la curarisation (accès organiques, épilepsie interne).*

Chez les animaux curarisés, les excitations corticales provoquent des modifications circulatoires dont la signification est, au premier abord, très difficile à préciser ; ce qu'on en peut dire (et ce qu'en ont dit les

expérimentateurs qui nous ont précédé), c'est que le cœur subit des variations que ne semble régir aucune loi, qu'il se ralentit ou s'accélère, ou bien diminue d'abord de fréquence, pour précipiter ensuite ses battements, ou enfin s'accélère pour se ralentir en second lieu.

En comparant les résultats graphiques de nos expériences chez les animaux curarisés à ceux que nous avaient fournis les expériences sur les animaux présentant des convulsions *externes*, nous avons été frappé de la similitude des troubles circulatoires dans les deux cas. Dès lors, nous avons supposé que les effets cardio-vasculaires des fortes excitations corticales chez les animaux curarisés sont presque toujours d'ordre épileptique et manifestent chez eux l'état épileptique réduit à ses manifestations organiques. Cette hypothèse s'appuyait, du reste, sur l'examen des variations pupillaires poursuivi comparativement chez les sujets présentant des convulsions externes ou sans convulsions.

L'expérience a montré que cette interprétation était logique ; en agisssant sur des sujets dont on conservait un membre comme témoin d'attaque (ce membre étant préservé de la curarisation par une circulation artificielle ou par la compression des vaisseaux), ou bien en opérant sur des animaux curarisés à la limite, nous avons acquis la certitude que les réactions du cœur et des vaisseaux sont presque toujours d'ordre épileptique, chez les sujets curarisés, soumis à de fortes excitations épileptogènes ; ces réactions consistent, comme chez les animaux normaux, en ralentissements du cœur, suite d'accélération, — ou en accélération seule avec élévation de pression ; la pupille, excellent témoin d'attaque, se dilate en même temps que le cœur et les vaisseaux subissent les effets indiqués.

§ 3. *Indépendance réciproque des effets cardiaques et des effets vasculaires qui accompagnent les accès épileptiques avec ou sans convulsions externes.*

L'existence indépendante d'influences vaso-motrices se déduit d'un certain nombre de preuves dont les plus décisives sont les suivantes :

1° *Malgré le ralentissement même notable du cœur*, pendant la période tonique des accès, la pression artérielle peut s'élever d'une quantité souvent importante : c'est évidemment à une influence vaso-motrice constrictive, assez énergique pour contrebalancer les effets dépresseurs du ralentissement cardiaque, qu'est dû ce phénomène.

2° *En l'absence de toute modification cardiaque* qu'on pourrait supposer de nature à élever la pression dans les artères, on voit celle-ci subir une ascension souvent très notable ; ici encore, la provenance vaso-motrice de l'augmentation de pression apparaît avec évidence.

3° *Après la double section des pneumogastriques et dans l'empoisonnement par l'atropine*, les excitations corticales épileptogènes provoquent encore

l'élévation de la pression artérielle, toute influence du cœur restant hors de cause.

4° *La comparaison de la pression directe et de la pression récurrente dans une même artère* établit aussi la provenance vaso-motrice de l'élévation de la pression dans le bout central d'une artère.

5° *Enfin, et surtout, l'opposition des courbes de la pression artérielle et des changements du volume d'un organe* montre l'importance des effets vaso-moteurs provoqués par les excitations épileptogènes du cerveau (*fig.* 4).

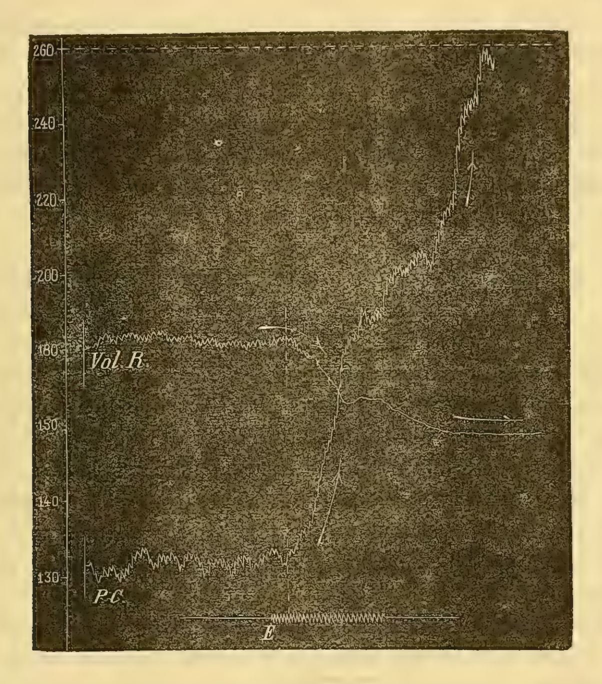



Fig. 4. — Opposition des courbes de la pression artérielle (*P. C.*) et du volume du rein sous l'influence des excitations corticales *E*. On voit la courbe manométrique s'élever très rapidement (de 130 à 260 millim. Hg.), tandis que le rein se resserre énergiquement sans que le cœur subisse de ralentissement, l'animal étant atropinisé. La provenance vaso-motrice de cette grande élévation de pression artérielle est établie par la diminution simultanée du volume du rein.

Quand un organe vasculaire, comme le rein ou la patte d'un animal, revient énergiquement sur lui-même et se contracte au point de ne plus admettre d'ondées sanguines, en même temps que la pression subit une grande élévation dans les artères, il ne peut y avoir de doute sur le mécanisme vaso-moteur de cette élévation de pression. C'est ce qu'établit nettement la figure ci-contre, fournie par une expérience dans laquelle on explorait simultanément le volume d'un rein avec l'appareil de Ch. Roy modifié, et la pression artérielle avec le manomètre à mercure ; la CONVERGENCE des courbes est ici des plus significatives.

6° Le spasme vasculaire est la règle dans toutes les formes et à toutes les phases des accès, contrairement à ce qui s'observe pour le cœur, qui, ainsi que nous l'avons dit plus haut, se ralentit pendant la phase tonique et s'accélère pendant la phase clonique des grands accès. Ce n'est que dans la période terminale, et à la suite des attaques, qu'on peut observer une dépression artérielle, soit une surdilatation (consécutive à une énergique constriction), soit une vaso-dilatation active ; nous n'avons pas les éléments nécessaires pour nous prononcer sur la nature active ou passive du phénomène.

7° *L'existence de troubles cardiaques indépendants des troubles vasculaires* se déduit directement de l'observation du ralentissement et de l'accélération qui se produisent quel que soit le sens dans lequel varie la pression artérielle. Pour plus de certitude, on peut montrer que le ralentissement du cœur, par exemple, continue à se produire quand on a supprimé toute manifestation vaso-motrice par la section sous-bulbaire de la moelle.

## § 4. *Effets circulatoires d'origine corticale, indépendants de l'état épileptique.*

Tout en n'acceptant qu'avec une grande réserve comme réactions circulatoires simples les modifications cardio-vasculaires qui rappellent les types des réactions d'ordre épileptique, nous ne mettons cependant pas en doute l'existence d'effets cardiaques et d'effets vaso-moteurs d'origine corticale, non épileptiques ; le tout est de bien préciser ces effets et de ne pas retomber dans la confusion que nous avons reprochée aux auteurs qui nous ont précédé ; nous chercherons à éviter cette erreur dans le résumé qui suit.

1° *Effets cardiaques simples, liés aux excitations du cerveau.* — En mettant à part tous les cas dans lesquels une manifestation convulsive, même localisée, ou bien un phénomène organique, tel que la dilatation pupillaire persistante chez un animal curarisé, pourrait laisser un doute sur la provocation de l'état épileptique, on se trouve en présence d'un nombre très restreint de réactions cardiaques simples.

Ces réactions existent cependant ; elles consistent en une modification régulière de la fréquence du cœur, soit dans le ralentissement, soit dans l'accélération, et non dans l'association irrégulière de ces deux effets. Que l'un ou l'autre apparaisse, il survit, en décroissant, aux mouvements simples qui se sont produits sous l'influence de l'excitation corticale, ou bien, si l'animal a été curarisé, la modification cardiaque persiste un temps variable après l'excitation.

Le sens de la réaction (ralentissement ou accélération) ne peut être prévu et n'affecte aucun rapport avec le siège de l'excitation, bien que celle-ci ne se montre efficace que quand elle atteint la zone dite motrice

ou se propage jusqu'à elle. Nous n'avons aucune raison de croire que certains territoires de cette zone provoquent plus spécialement les effets modérateurs que les effets accélérateurs ; le sens de la réaction nous paraît surtout varier avec l'intensité des excitations et le degré d'excitabilité du cerveau.

C'est dire que nous n'avons aucune tendance à admettre l'existence de centres corticaux commandant à la fréquence des mouvements du cœur, les uns en rapport avec l'accélération, les autres avec le ralentissement : la surface excitable du cerveau se comporte comme une surface sensible, aussi bien au point de vue des réactions cardiaques qu'à celui des autres réactions organiques.

2° *Effets vaso-moteurs simples, non épileptiques, produits par les excitations du cerveau.* — Le nombre des exemples de réactions vaso-motrices simples se réduit singulièrement, tout comme celui des réactions cardiaques, quand on élimine tous les cas suspects de manifestations épileptiformes avec ou sans convulsions externes. Il en reste cependant des types assez nets pour qu'on doive être tout aussi affirmatif au sujet de l'action vaso-motrice qu'au sujet de l'action cardiaque des excitations corticales modérées.

Nous n'acceptons comme réellement démontré que l'effet vaso-constricteur des excitations du cerveau, n'ayant pas observé d'exemple net de dépression artérielle d'emblée qui puisse indiquer une réaction vaso-dilatatrice.

L'effet vaso-moteur constricteur est à son maximum quand l'excitation intéresse les circonvolutions marginales ; on le retrouve, mais moins net, en excitant toute la surface de la zone motrice ; il ne se manifeste, sous l'influence des excitations appliquées en dehors de cette zone, que si elles se transmettent jusqu'à elle.

La réaction vasculaire produite par l'excitation d'un point quelconque de la zone motrice est *générale* ; elle ne se manifeste jamais dans le territoire musculaire correspondant à tel ou tel point de la zone, à l'exclusion des autres parties du corps ; elle n'affecte même pas de prédominance dans la région fonctionnellement dépendante du point excité, pas plus dans les réseaux carotidiens que dans les autres.

On ne peut donc chercher à délimiter dans l'écorce du cerveau des centres vaso-moteurs correspondant aux centres dits moteurs des membres. Mais ces remarques, éliminant l'hypothèse de centres vaso-moteurs distincts, laissent subsister celle d'un centre vaso-moteur cortical unique. Cette hypothèse n'a pas plus de valeur que la première : l'écorce du cerveau joue le rôle de point de départ des réactions vaso-motrices, comme le ferait une surface sensible, et nullement celui d'organe producteur ; les véritables centres vaso-moteurs sont contenues dans le bulbe et dans la moelle, et reçoivent des incitations cérébrales, comme ils reçoivent des incitations réflexes d'origine périphérique.

## III

## Effets pupillaires simples et épileptiques produits par les excitations du cerveau (1).

Les expérimentateurs qui se sont préoccupés des effets oculo-pupillaires produits par les excitations du cerveau sont surtout Ferrier et Bochefontaine. Ce dernier observe des effets pupillaires à la suite de l'excitation de presque toute la surface du cerveau le premier ne constate d'action sur la pupille qu'en excitant une partie limitée du gyrus sigmoïde et de la seconde circonvolution externe.

Il faut que les conditions d'observation aient été très différentes dans les deux cas pour expliquer une pareille divergence. En l'absence de renseignements sur ce point, nous avons repris cette étude et nous avons trouvé au moins l'une des raisons de la différence des résultats obtenus par Ferrier et par Bochefontaine. Celui-ci, observant *toujours* la dilatation pupillaire, quel que fût le point excité et la retrouvant à propos de l'excitation de la plus grande partie des circonvolutions, a eu évidemment affaire à des *réactions épileptiques*, et non, comme Ferrier, à des réactions simples.

Le résumé suivant légitimera cette affirmation ; l'analyse des faits que nous avons observés nous conduira à l'étude des réactions simples, en nous ramenant à la question de localisation fixée par Ferrier.

### § 1. *Modifications de la pupille dans les accès convulsifs généralisés ou assez étendus, produits par l'excitation corticale.*

La dilatation pupillaire bilatérale, totale ou presque totale, avec insensibilité de l'iris à la lumière, projection en avant et fixité des globes oculaires, écartement des paupières, congestion intense du fond de l'œil et de la conjonctive, est la règle dans les accès épileptiformes d'origine corticale, pour peu que les accès soient violents et étendus. Dans les accès localisés, même dans ceux qui occupent la face et les paupières, la dilatation pupillaire fait défaut, ou du moins, si elle se produit, est à peine marquée.

*La forme* des accès n'a pas la même influence que leur intensité et leur étendue ; que les convulsions affectent le type tonique ou clonique, pourvu qu'elles soient assez intenses, la dilatation pupillaire se produit dans tous les cas ; elle s'associe dès lors aussi bien à l'accélération qu'au

(1) Pour le détail des faits et des discussions, voy. François-Franck, *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, O. Doin, 1887.

ralentissement du cœur et il n'y a aucun rapport à chercher entre les troubles cardiaques et l'irido-dilatation.

Comme celle-ci existe aussi bien dans la forme tonique que dans la forme clonique et que le resserrement des vaisseaux accompagne également ces deux formes (voy. page 36), on pourrait être tenté de subordonner, conformément à certaines théories, la dilatation de l'iris au spasme vasculaire de cette membrane : la comparaison des courbes pupillaire et manométrique s'oppose à cette conclusion. On voit, en effet, que la dilatation de la pupille est à son maximum bien avant que le resserrement des vaisseaux n'ait atteint son plus haut degré et qu'elle s'atténue alors que les vaisseaux sont encore resserrés; elle a disparu depuis un instant déjà, avant que les vaisseaux commencent à revenir à leur calibre initial.

*Les rapports de l'irido-dilatation avec les phases successives d'un grand accès tonico-clonique* sont les suivants : la dilatation pupillaire débutant avec la contracture (souvent même la précédant et annonçant une attaque prochaine), s'accentue presque aussitôt et atteint très vite son maximum; elle persiste au même degré pendant toute la phase tonique et la plus grande partie de la phase clonique; la pupille a généralement repris son diamètre normal au moment où les convulsions cessent.

*La bilatéralité de la dilatation pupillaire épileptique est constante;* — d'ordinaire, l'effet est identique des deux côtés; quelquefois cependant, la pupille du côté opposé à l'hémisphère excité se dilate la première et reste plus longtemps dilatée.

### § 2. *Modifications pupillaires dans l'épilepsie organique, sans convulsions, provoquée par les excitations corticales, chez les animaux curarisés.*

La dilatation pupillaire se retrouve avec les mêmes caractères dans la forme *larvée, sans convulsions externes*, que provoquent les excitations énergiques du cerveau chez les animaux curarisés.

En effet : 1° quand la curarisation n'est pas complète, on voit la pupille se dilater au moment où les secousses convulsives s'ébauchent dans les membres;

2° Si un membre a été préservé, par des ligatures appropriées, de l'action paralysante du curare, ou soumis à une circulation artificielle de sérum normal, le sujet étant tout entier curarisé, on conserve un *témoin d'attaque* qui permet de mieux préciser les rapports de la dilatation pupillaire avec les phases de l'accès.

On arrive ainsi à conclure que la dilatation de la pupille débute souvent avant la contracture initiale, que toujours elle l'accompagne pendant toute sa durée, et qu'elle persiste au même degré pendant la phase clonique presque tout entière; elle décroît en même temps que s'atténuent et s'espacent les secousses convulsives.

### § 3. *Modifications pupillaires simples, non épileptiques, produites par les excitations corticales.*

Pour être considérées comme des réactions simples, indépendantes de l'état épileptique, les modifications oculo-pupillaires d'origine corticale ne doivent être associées à aucune des manifestations convulsives ou organiques de l'état épileptique; elles ne doivent, du reste, présenter elles-mêmes aucun des caractères précédemment notés dans les cas d'épilepsie convulsive ou larvée.

1° *Le resserrement de la pupille* est à coup sûr sans aucun rapport avec l'état épileptique, puisque cet état se caractérise précisément par la dilatation pupillaire; nous avons donc là une réaction pupillaire simple, indépendante de toute manifestation convulsive.

Ferrier l'a obtenue sur le singe par l'excitation de la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure (n° 14) et de celle-là seulement; chez le chien, il ne l'a observée qu'exceptionnellement par l'irritation de la troisième circonvolution externe ; nous l'avons notée comme une réaction normale des excitations de cette même circonvolution, ainsi que de la coupe des faisceaux blancs sous-jacents et l'avons vue se produire dans les deux yeux à la suite d'excitations corticales unilatérales.

2° *L'irido-dilatation* obtenue par Ferrier par l'excitation des points 12 ou 14 du cerveau du singe, du point 12 seul du cerveau du chien, a été, au contraire, observée par Bochefontaine comme la conséquence habituelle de l'excitation de la presque totalité de la convexité cérébrale chez le chien. Nos expériences montrent que ce dernier expérimentateur a confondu les réactions irido-dilatatrices épileptiques avec les réactions simples. Nous avons obtenu celles-ci, chez le chien, par l'excitation de la branche antérieure du gyrus sigmoïde et du gyrus supra-sylvien; chez le chat, par l'excitation de la partie antérieure de la région supra-sylvienne et de la partie adjacente de la troisième circonvolution externe. Les autres points de l'écorce se sont montrés inactifs au point de vue irido-dilatateur, à moins qu'on ne provoquât des effets épileptiques par des excitations trop répétées, trop fortes ou trop prolongées.

Sur la coupe des faisceaux blancs du centre ovale, l'irido-dilatation a été produite par l'excitation des faisceaux provenant de la branche antérieure du gyrus sigmoïde et de la branche supérieure du pli courbe.

Plus profondément, au niveau du pied de la couronne rayonnante et de la capsule interne, nous avons retrouvé, groupées en un seul faisceau antérieurement situé, les fibres du centre ovale dont l'excitation produisait plus haut, en deux points distincts, l'irido-dilatation simple.

### § 4. *Questions des centres corticaux oculo-pupillaires.*

Faut-il voir dans les régions corticales dont l'excitation nous a fourni les réactions pupillaires simples, non épileptiques, des centres oculo-pupillaires directs, ou des centres sensitifs dont l'excitation évoque des impressions lumineuses, et consécutivement les réactions iriennes qui leur correspondent? Sans aborder cette question théorique, nous disons que, pour ces effets oculo-pupillaires, comme pour les autres réactions organiques, nous ne pouvons admettre dans l'écorce cérébrale que des points de départ analogues à des surfaces sensibles et non des centres, au sens propre du mot. Nous ajouterons que nous hésitons même à reconnaître des points de départ corticaux spécialisés pour chaque réaction, irido-constrictive ou irido-dilatatrice, d'après nos expériences; en effet, les mêmes points du cerveau peuvent être l'origine d'effets oculo-pupillaires différents, suivant les conditions actuelles du sujet. C'est un nouvel exemple d'*inversion* des réactions à ajouter à ceux que nous avons étudiés déjà ; le sens de la réaction ne dépend pas tant de la fonction préétablie de la surface excitée que des conditions de réceptivité soit des centres bulbo-médullaires, soit des organes périphériques eux-mêmes.

---



# ÉVACUATION ARTIFICIELLE

DES

# COLLECTIONS ENKYSTÉES DE LA TROMPE

PAR

LA DILATATION PERMANENTE ET LE DRAINAGE UTÉRIN

PAR

**M. le Docteur DOLÉRIS.**

---

## I

Ce point de physiologie pathologique a une importance capitale en ce que le procédé que je propose peut remplacer avantageusement les opérations radicales d'ablation des annexes. C'est la chirurgie conservatrice opposée au sacrifice d'organes essentiels.

Il n'est pas inutile de rappeler quelques principes aujourd'hui généralement admis en gynécologie.

D'abord, les trompes sont habituellement affectées dans le processus complexe de la pelvipéritonite ou périmétrite.

Lorsque la maladie ne se liquide pas spontanément, au bout d'un temps variable, il est fréquent que la trompe subisse des alternatives de réplétion et d'évacuation qui coïncident avec des retours inflammatoires ou congestifs et avec des périodes d'accalmie.

Les causes de la *permanence de l'affection* sont probablement dans la nature même du processus, certaines formes virulentes étant plus tenaces que les formes purement septiques ou septico-inflammatoires ; elles sont aussi dans l'organisme défectueux du sujet, mais principalement dans une thérapeutique ou une hygiène mal entendues à l'époque d'invasion de la maladie et dans les premiers temps qui ont suivi cette invasion. Il faut tenir compte aussi de conditions accidentelles variées.

Quoi qu'il en soit, la salpingite étant devenue lésion chronique est un objet de trouble et de douleur pour les femmes qui en sont affectées.

L'apparition rapide et la disparition lente des exsudats enkystés intratubaires fait le fond des symptômes objectifs et sert de base à l'intervention chirurgicale.

Permanente ou récidivante, la tumeur doit-elle être toujours supprimée par l'ablation?

Il est nécessaire, avant de répondre, d'établir des catégories de tumeurs tubaires.

1° Les unes sont nettement vouées à la chronicité et à la reproduction incessante, du fait de leur nature microbienne, infectieuse permanente : ce sont les *pyosalpingites*.

2° Les autres sont d'anciennes pyosalpingites dégénérées, par l'extinction ou l'atténuation du germe infectieux, en *hydrosalpinx*, ou en *hématosalpinx*, suivant que la muqueuse tubaire a subi des altérations de nature à favoriser un trouble sécrétoire ou un trouble congestif allant jusqu'à l'hémorragie.

3° En dehors même de l'inflammation, on peut rencontrer des collections sanguines ou sérosanguines enkystées dans la trompe (hématocèle tubaire), causées par un *spasme* congestif ou par l'occlusion *mécanique* de l'orifice externe de l'oviducte. L'idée que la fluxion menstruelle affecte aussi bien la muqueuse tubaire que la muqueuse utérine chez beaucoup de sujets débilités, ou névropathes, ou enclins à des excès vénériens, explique la fréquence relative de ces dernières variétés.

Le point important est la fréquence des collections aseptiques de la trompe. Exceptionnellement, on a trouvé dans le liquide du kyste des gonocoques ou d'autres organismes. La *pyosalpinx* est l'exception par rapport à l'*hydrosalpinx* ou à l'*hématosalpinx*.

Il y a, en outre, une grande probabilité pour que les atrésies tubaires (occlusion du pavillon par des fausses membranes, obstruction de l'orifice tubo-utérin par une muqueuse épaissie, fongueuse ou végétante) et les atrésies utérines (métrite fongueuse, polypeuse, flexions, etc.) soient des conditions habituelles de l'enkystement d'un fluide aseptique, sang ou sérosité, qui, autrement, suivrait son cours, au fur et à mesure de sa sécrétion lente et serait résorbé par le péritoine ou se perdrait dans l'hémorragie menstruelle et dans les écoulements qui la précèdent et la suivent.

J'estime que l'évacuation mécanique de la collection et le maintien de la perméabilité des conduits d'évacuation peuvent guérir radicalement ces états morbides.

J'en trouve la preuve dans la guérison qui peut suivre les évacuations spontanées, l'ouverture artificielle par le vagin au moyen du bistouri, du gros trocart et de l'électrolyse, dans le drainage des poches salpingitiques suturées à la paroi abdominale après la laparotomie non suivie d'ablation.

## II

Je ne ferai que mentionner les tentatives de cathétérisme de la trompe, irréalisables, même après dilatation large et totale de l'utérus. Je n'ai jamais réussi à introduire un cathéter souple ou rigide dans l'orifice interne de l'oviducte, même en le guidant sur mon index porté jusque dans la corne utérine que je voulais franchir.

Les drains de verre à demeure dans la matrice ; les sondes en gomme ne me paraissent point aptes à réaliser le but que je me propose.

Walton (de Bruxelles) et Poullet (de Lyon) ont d'abord vanté la dilatation suivie du curage comme moyen curatif efficace des exsudats paramétritiques. Ici, les collections tubaires ne sont pas en jeu.

Dernièrement, Walton a mieux compris la position du problème et il a agi directement en vue d'évacuer les kystes de l'oviducte. Sur deux tentatives, il a eu un succès. L'autre malade est morte, peut-être à cause de l'intervention trop tardive, peut-être à cause de l'inopportunité de l'intervention.

Quoi qu'il en soit, je ne suis point entièrement convaincu que la méthode que Walton a employée : *dilatation forcée par les instruments et drainage avec un tube de caoutchouc,* soit une méthode exempte de dangers et toujours parfaitement efficace. — En tout cas, je lui préfère la mienne.

Elle consiste dans l'emploi des tentes *antiseptiques* laminaria, puis éponge préparée, imprégnées d'éther iodoformé.

Les tiges de laminaria trouées permettent l'écoulement des fluides chassés par la tension intra-tubaire, qui s'augmente habituellement à l'occasion de l'excitation directe de l'utérus ; les tentes-éponges font office d'agents absorbants pour les fluides. — La dilatation du conduit utérin ramollit et amincit les parois de l'organe ; la portion intra-pariétale de l'oviducte se trouve raccourcie d'autant, et, au lieu d'un canal étroit, à parois rigides, c'est à peine un court trajet annulaire qui sépare la cavité du kyste de la cavité de la matrice : d'où évacuation, absorption facile du contenu de la trompe.

Je n'oserais pas l'affirmer, mais je crois que les substances antiseptiques dont l'éponge est imprégnée (iodoforme, sublimé) doivent pénétrer dans la cavité tubaire et agir favorablement sur la muqueuse.

Quoi qu'il en soit, tant que le kyste persiste, les éponges restent peu imbibées ; dès que l'évacuation se fait, un écoulement abondant se produit par le vagin et l'éponge reste gonflée, quand on l'extrait, par un liquide habituellement chocolaté, lie de vin ou puriforme. Rien de semblable ne se produit quand on use de ce procédé de dilatation pour toute autre cause qu'une collection liquide tubaire.

Fait démonstratif, *c'est qu'après deux ou trois séances de cette dilatation, la tumeur pelvienne a totalement disparu.*

Je pratique alors le curage de l'utérus, en portant surtout mon attention aux angles, et j'institue un large drainage par l'intermédiaire d'une bande de gaze iodoformée et glycérinée dont j'emplis la matrice dilatée. Le traitement est poursuivi pendant quatre à cinq jours.

S'il existe une atrésie mécanique de l'utérus, une flexion, il est indispensable d'y remédier avant la menstruation suivante.

Voici les faits sur lesquels je compte appuyer des conclusions déjà assez précises :

1° Sur *une centaine* de cas observés par moi, dans lesquels la trompe a été prise, un tiers des malades, à peu près, ont guéri sans opération, après quelques mois d'un traitement bénin.

2° J'ai pratiqué l'ablation des annexes, pour les cas rebelles et très anciens dans lesquels trompes et ovaires étaient englobés dans un processus à marche ascendante.

Sur *neuf* opérées, j'ai perdu une malade ; très mauvais cas où l'ébranlement profond de la santé générale (purpura myélopathique) se liait à une névropathie accentuée. Les autres ont guéri, mais tous ces cas étaient de ceux qui avaient résisté à tout. Dans aucun d'eux il ne s'agissait de ces formes de salpingite récente, ou de collection aseptique intratubaire où toute la maladie est dans la *tumeur* ou dans la *douleur excessive.*

3° J'ai traité *onze* malades par la méthode que je viens d'exposer: dilatation permanente, lente ; curage et drainage.

J'ai obtenu quatre succès complets qui ne se sont point démentis, après la réapparition des règles. L'une de ces malades m'était adressée par mon confrère, le docteur Coumétou, de Montrouge, qui désespérait de la guérison, à moins d'ablation des tumeurs : j'ai réussi avec le procédé conservateur.

Dans quatre autres cas, le succès a été moins complet ; la tumeur était bilatérale : elle a disparu dans un côté et a persisté dans l'autre, quoique atténuée. Amélioration notable des symptômes et de l'état général.

Dans deux cas, je considère la guérison assurée lorsque de petits noyaux de paramétrite torpide juxta-cervicale auront disparu.

Dans un cas, insuccès après deux tentatives ; j'ai obtenu la disparition de la tumeur, mais persistance de l'épaississement et de l'induration moniliforme de la trompe. Douleur et névropathie. La malade est étrangère et l'opération radicale a été décidée après avis conforme de deux maîtres distingués.

4° *Six* malades de ma statistique totale ont été opérées dans divers services d'hôpital (Pozzi, Richelot, etc.), après s'être lassées, peut-être trop tôt, d'un traitement peu actif. — Dans ces cas, comme dans ceux que j'ai opérés, comme dans ceux où j'ai constaté l'échec de ma nouvelle méthode, l'ovaire faisait les frais des lésions maxima et la douleur était

l'unique préoccupation des malades. Il s'agissait d'*ovarite syphilitique douloureuse*, ou d'*ovarite chronique scléreuse* ou d'*autres formes dégénératives* de l'ovarite, ou bien encore de la forme plastique de salpingite fongueuse décrite par Kaltembach, dont je possède un beau spécimen.

5° Enfin, le tiers restant de mes malades a échappé à mon observation après un temps variable.

### *Conclusions.*

De ces faits je suis fondé à tirer les conclusions suivantes :

1° Il ne faut agir chirurgicalement sur les annexes enflammées ou kystiques qu'après un temps d'observation suffisant, plusieurs mois au moins;

2° La dilatation du l'utérus avec des tentes, suivie du curage et du drainage, peut amener l'évacuation définitive des collections aseptiques de la trompe. On ne doit donc pratiquer l'ablation des organes qu'après avoir essayé de ces moyens ;

3° La possibilité de la conception après des salpingites avérées et les conséquences matérielles et morales de la *castration*, sans parler de ses dangers, doivent en faire l'*ultima ratio* du traitement.

# RECHERCHES

# SUR LA RESPIRATION DU CAÏMAN

PAR

**E. COUVREUR**

Chef des travaux du Laboratoire de physiologie générale et comparée de Lyon.

---

Ayant eu à ma disposition, grâce à l'obligeance de M. l'ingénieur en chef de la voirie du parc de la Tête d'Or, deux jeunes caïmans de l'espèce dite à museau de brochet, j'en ai profité pour faire quelques expériences sur la respiration de ces animaux.

J'ai d'abord étudié le mécanisme de cette respiration, et j'ai pu observer deux faits principaux :

Le premier, c'est que l'expiration, chez le caïman, se fait en deux temps; non pas qu'il y ait une pause en expiration, comme cela se remarque chez les chéloniens et chez les sauriens, mais par un mécanisme tout différent. En effet, l'air chassé du poumon au moment de l'expiration ne sort pas immédiatement par les narines; il commence par s'accumuler dans le pharynx, en arrière de ce repli particulier de la langue qui, chez les crocodiliens, ferme à la partie postérieure la cavité buccale. Cette accumulation se marque par un gonflement très apparent de la région hyoïdienne. Ce n'est que postérieurement, par la contraction de cette région, que l'air est définitivement expulsé au dehors. Des graphiques nombreux que j'ai obtenus montrent avec une grande netteté ces deux phases de l'expiration.

Pour prendre ces graphiques, j'ai installé deux palpeurs, l'un sur l'abdomen, l'autre sur la région hyoïdienne, ces deux palpeurs étant en relation chacun avec un tambour de Marey.

Au moment même où commence l'ascension de la courbe dans la ligne du tracé abdominal, ascension qui, comme je le montrerai tout à l'heure, correspond à l'expiration, on voit commencer aussi l'ascension de la courbe du tracé hyoïdien, ascension qui trahit le gonflement de cette

région du cou dont je parlais tout à l'heure. Les deux maxima des deux courbes coïncident, et c'est seulement quand l'expiration pulmonaire est terminée, que l'on voit s'abaisser la courbe de la région hyoïdienne, indice de l'abaissement de cette région qui, par sa contraction, expulse au dehors l'air qui la gonflait.

On peut constater l'exactitude de cette observation sur les deux tracés 1 et 2 (voir la planche), l'un obtenu dans le cas de la respiration ordinaire et l'autre pris à un moment où l'animal irrité faisait de violents mouvements respiratoires; c'est surtout dans ce dernier cas, comme on peut le voir, que le phénomène est marqué.

Les mouvements de la région hyoïdienne, qui se reproduisent régulièrement à chaque expiration, ne doivent pas être confondus avec les mouvements de déglutition très fréquents que l'on observe en dehors de tout mouvement respiratoire, particulièrement pendant la longue pause qui sépare souvent ces mouvements et qui ont été signalés par Paul Bert.

Le deuxième fait que j'ai pu observer, c'est que l'inspiration n'a pas seulement pour cause la dilatation de la cage thoracique sous l'action des côtes, mais encore et surtout un déplacement très marqué de la masse intestinale, du foie et du cœur, qui sont violemment tirés en arrière à ce moment, accroissant ainsi les dimensions longitudinales du thorax. Je fus amené à découvrir ce fait dans les conditions suivantes : J'avais placé un tube dans la trachée de mon caïman, en même temps qu'un palpeur sur la région abdominale, pour enregistrer simultanément les changements de pression dans le poumon et les mouvements de l'abdomen. Je fus très surpris de voir, en examinant les tracés, que les expirations, c'est-à-dire les ascensions de la courbe du tracé trachéen, correspondaient au gonflement de l'abdomen, gonflement que j'avais cru tout d'abord produit par la réplétion des poumons. Je fis alors une petite boutonnière aux parois abdominales au-dessous du sternum, et c'est alors que je constatai qu'à chaque inspiration la masse du cœur, du foie et de l'intestin était tirée en arrière, d'où dépression de la région sous-sternale, et qu'elle remontait ensuite en avant, d'où gonflement de cette région au moment de l'expiration.

La traction en arrière de tous les viscères, qui augmente très notablement les dimensions longitudinales de l'espace réservé aux poumons, se fait sous l'action de muscles longitudinaux, s'insérant d'une part aux côtes abdominales, et d'autre part aux organes précités, foie, estomac, cœur, par l'intermédiaire d'une enveloppe générale de nature fibreuse, qui les revêt. L'action de ces muscles ne fait pas de doute, car j'ai obtenu par leur excitation directe par un courant électrique l'agrandissement longitudinal de la cage thoracique.

Quant au gonflement de la région sous-sternale dans l'expiration, il est produit par le refoulement des viscères en avant sous l'action des muscles abdominaux, en général, et surtout parce que la masse viscérale

suit le mouvement du poumon quand il revient sur lui-même par son élasticité.

Les variations du diamètre longitudinal de la cage thoracique dans l'inspiration et l'expiration m'ont semblé assez intéressantes à signaler, car on voit là, bien que produit par un mécanisme différent, un cas analogue à celui des mammifères. La respiration n'est pas en effet purement costale, mais bien aussi abdominale chez le caïman. Il se pourrait que sur d'autres reptiles, particulièrement les sauriens, on trouvât des faits analogues.

Ce n'est pas seulement par l'étude du mécanisme que l'on peut rapprocher la respiration des crocodiliens de celle des mammifères, mais bien encore par l'étude de l'action du système nerveux sur cette respiration.

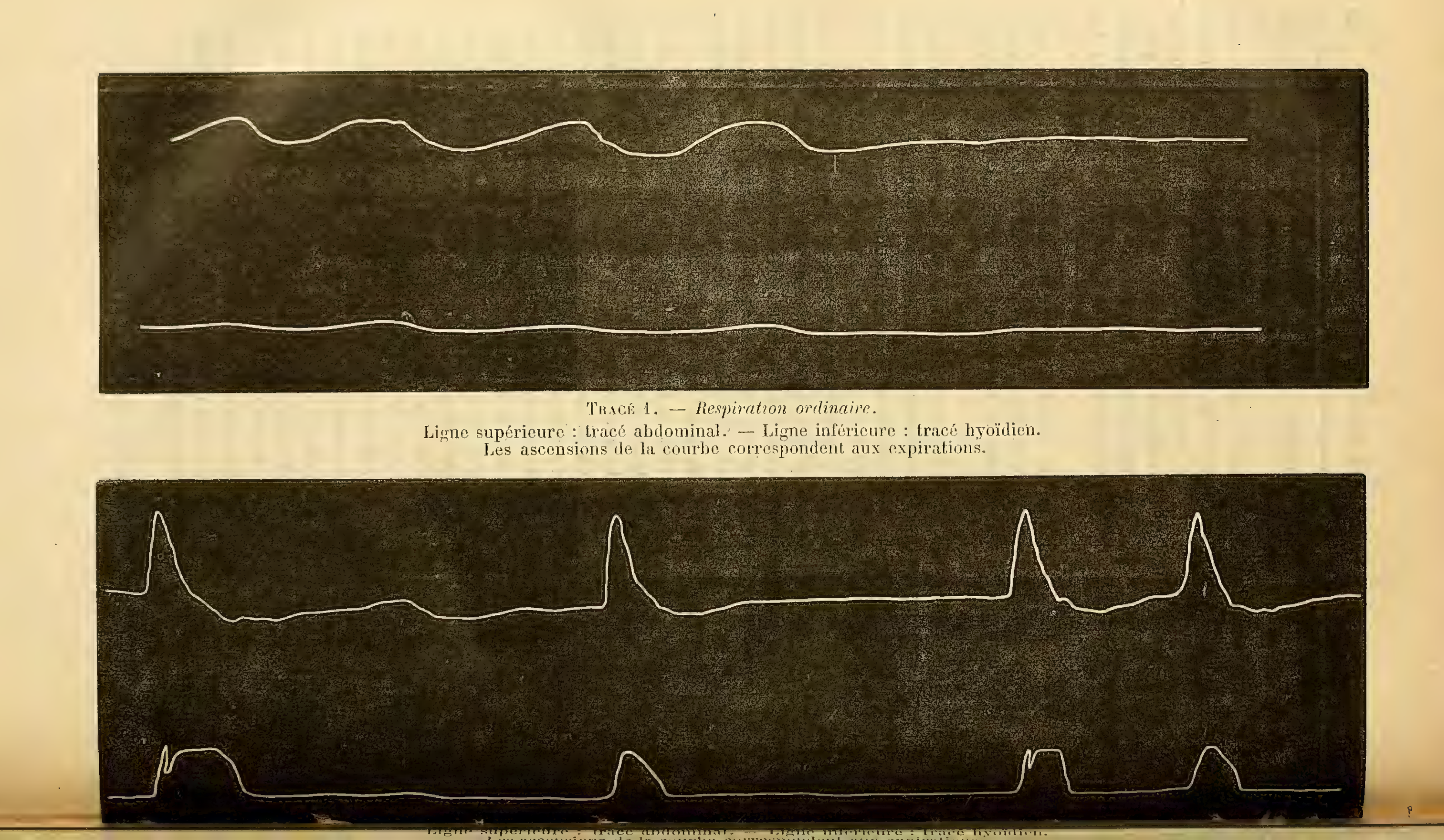
Mes recherches ont porté particulièrement sur l'action du pneumogastrique, action peu étudiée chez les reptiles, les expériences se bornant, au point de vue de la respiration, à des sections sur la tortue et des excitations sur la couleuvre (1).

L'étude de l'action du pneumogastrique sur la respiration n'est pas sans difficulté sur le crocodile, dont le rythme respiratoire est, comme l'on sait, fort singulier. Dans les cas ordinaires, l'animal fait deux ou trois mouvements respiratoires, puis survient une longue pause en inspiration, et, au bout d'une ou deux minutes, les mouvements recommencent. Dans le tracé n° 1, on peut constater cette pause, qui succède à quatre mouvements respiratoires. Il semble assez peu commode de voir les modifications qu'une excitation nerveuse peut apporter à une semblable respiration. Heureusement que, lorsque l'animal en expérience est irrité, il fait parfois au moins une douzaine de mouvements respiratoires de suite, et ce chiffre est bien suffisant pour le but que je me proposais.

J'ai découvert le pneumogastrique dans la région du cou, où il est très apparent et accessible aux excitations; et je l'ai soumis à l'action d'un courant induit, en profitant d'un moment où l'animal respirait avec vivacité. Sous l'influence de l'excitation, la respiration s'est arrêtée en inspiration. J'ai alors sectionné le nerf et excité successivement son bout périphérique et son bout central. L'excitation du bout périphérique n'a rien donné, mais celle du bout central a occasionné un arrêt en inspiration. Dans le tracé que je présente (tracé n° 3), les mouvements respiratoires sont inscrits à l'aide d'un palpeur sous-sternal; c'est par conséquent la descente de la courbe qui correspond à l'inspiration, d'après ce que nous avons vu précédemment.

Quand l'excitation du nerf cesse et que la respiration recommence, on constate, comme on peut le voir nettement sur le tracé n° 3, une augmentation d'amplitude et de fréquence des mouvements respiratoires.

(1) Paul Bert. *Leçons sur la phys. comp. de la respiration*, p. 449 et 481.

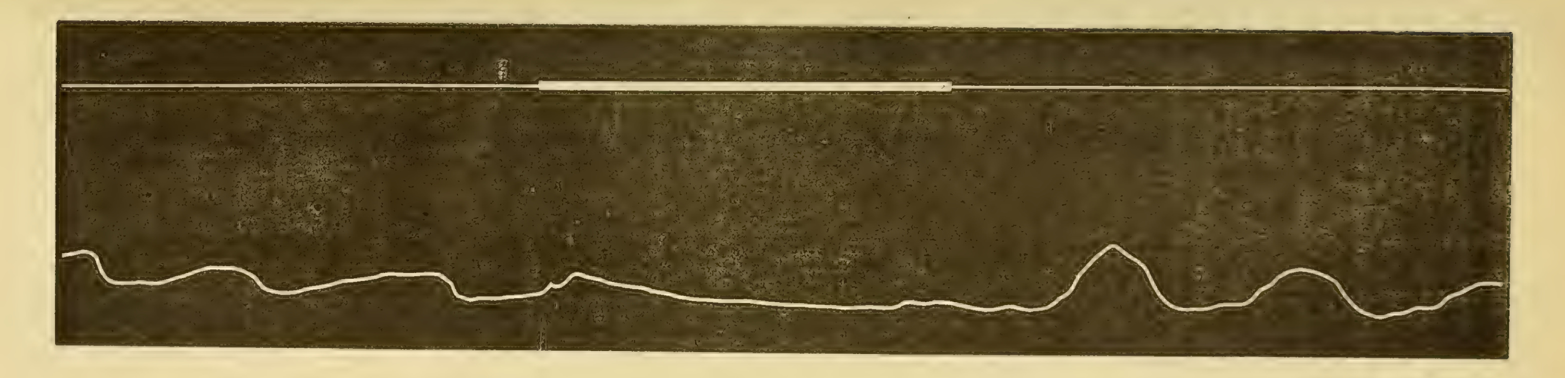


Tracé 1. — *Respiration ordinaire.*

Ligne supérieure : tracé abdominal. — Ligne inférieure : tracé hyoïdien.
Les ascensions de la courbe correspondent aux expirations.

TRACÉ 2. — *Mouvements respiratoires violents.*

Ligne supérieure : tracé abdominal. — Ligne inférieure : tracé hyoïdien.
Les ascensions de la courbe correspondent aux expirations.



TRACÉ 3. — *Excitation du bout central du pneumogastrique.*

Ligne supérieure : signal (le gros trait marque la durée de l'excitation). — Ligne inférieure : tracé sous-sternal.

Les descentes de la courbe correspondent aux inspirations.

D'après ce que nous venons de voir, le pneumogastrique agit, dans la respiration du caïman, comme un nerf sensitif ; c'est ce que Paul Bert avait constaté pour la couleuvre ; mais sur cet animal il obtenait indifféremment, suivant le moment de l'excitation, un arrêt en inspiration ou en expiration ; j'ai toujours obtenu un arrêt en inspiration. Quelle est la voie centrifuge de ce réflexe qui produit l'arrêt, et dont le pneumogastrique constitue la voie interprète ? Je n'ai pu la déterminer, par suite de la mort de mon sujet, mais il est fort probable que cette voie est constituée par des nerfs se rendant, d'une part, aux muscles costaux, et, d'autre part, à ces muscles longitudinaux que j'ai signalés et qui tirent en arrière la masse des viscères. Ces nerfs jouent le rôle du nerf phrénique des mammifères.

Pour conclure, nous voyons donc que, tant au point de vue du mécanisme qu'au point de vue de l'innervation, la respiration des crocodiliens peut être comparée à celle des mammifères (1).

(1) Ce travail a été fait au Laboratoire de physiologie générale et comparée de Lyon.

